COMPTES RENDUS

DES SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1864.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1864.

MARINE BIOLOGICAL WOOD LIB

Paris. — Imprimé par E. Thunot et Cᵉ, rue Racine. 26.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

TOME PREMIER DE LA QUATRIÈME SÉRIE

ANNÉE 1864

SEIZIÈME DE LA COLLECTION.

PARIS

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS,

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE,

19, rue Hautefeuille.

LONDRES,

Hippolyte BAILLIÈRE, 219, Regent-Street.

NEW-YORK,

BAILLIÈRE BROTHERS, 440, Broadway.

Madrid, C. Bailly-Baillière, plaza del Principe Alfonso, 16.

1865

LISTE

DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

EN 1864.

COMPOSITION DU BUREAU.

Président perpétuel.	M. Rayer.
Vice-présidents. . . .	M. Jacquart. M. Luys.
Secrétaires.	M. Dumontpallier. M. Benj. Ball. M. Laborde. M. Paul Bert.
Trésorier.	M. Gallois.
Archiviste.	M. Fournier (Eug.).

MEMBRES HONORAIRES.

MM. Andral.
Bernard (Claude).
Bouillaud.
Dumas.
Flourens.
Littré.
Milne Edwards.
Montagne.

MM. De Quatrefages.
Serres.
Valenciennes.
Velpeau.
N...
N...
N...

MASS.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES.

MM. Béraud.
Bernard (Charles).
Bouchut.
Bouley (Henri).

MM. Bourguignon.
Broca.
Charcot.
Davaine.

MM. Depaul.
Follin.
Giraldès.
Goubaux.
Hiffelsheim.
Houel.
Laboulbène.
Le Bret.
Leconte.
Morel-Lavallée.
Regnauld.
Sappey.
Verdeil.
Verneuil.
Vulpian.

MEMBRES TITULAIRES.

MM. Balbiani.
Ball.
Bastien.
Berthelot.
Blot.
Chatin.
Cornil.
Dareste.
Dumontpallier.
Fournier (Eugène).
Gallois.
Gubler.
Guillemin.
Hardy.
Hillairet.
Jacquart (Henri).
Laborde.
Lancereaux.
Leblanc (C.).
Leven.
Le Gendre.
Liégeois.
Lorain (Paul).
Luys.
Magitot.
Marey.
Martin-Magron.
Michon.
Milne Edwards (Alphonse).
Moreau (Armand).
Ollivier.
Ordonez.
Rayer.
Robin (Charles).
Soubeiran (J. L.).
Vidal (E.).

MEMBRES ASSOCIÉS.

MM. Agassiz.
Baer (de).
Bennett (Hughes).
Dufour (Léon).
Ehrenberg.
Gurlt (Ernst-Friedrich).
Huss (Magnus).
Jones (Bence).
Lebert (H.).
Liebig (Justus).
Mohl (Hugo von).
Owen (Richard).
Paget (James).
Panizza (Bartolomeo).
Pouchet père.
Purkinje.
Schwann.
Siebold.
Sédillot.
Valentin.
Wagner (Rudolph).

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX.

MM. Beylard..... à Paris.
Blondlot..... à Nancy.
Brown Séquard..... à Londres.
Chaussat ..... à Aubusson.
Chauveau..... à Lyon.
Coquerel (Charles)..... à l'île Bourbon.
Courty..... à Montpellier.
Desgranges..... à Lyon.
Deslongchamps..... à Caen.
Dufour (Gustave)..... à Rome.
Dugès aîné..... au Mexique.
Duplay..... à Paris.
Ebrard..... à Bourg.
Faivre (E.)..... à Lyon.
Germain de Saint-Pierre.. à Nice.
Gosselin..... à Paris.
Guérin (Jules)..... à Paris.
Ehrmann..... à Strasbourg.
Huette..... à Montargis.
Jobert (de Lamballe)..... à Paris.
Lecadre..... au Havre.
Leroy de Méricourt..... à Brest.
Leudet (Émile)..... à Rouen.
Martins (Charles)..... à Montpellier.
Ollier..... à Lyon.
Rouget..... à Montpellier.
Stoltz..... à Strasbourg.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Grande-Bretagne.

MM. Berkeley (M. J.)..... à Kings-Cliff.
Bowman (W.)..... à Londres.
Carpenter (W. B.)..... à Londres.
Goodsir (John)..... à Édimbourg.
Grant (R. E.)..... à Londres.
Jacob (A.)..... à Dublin.
Jones (Wharton)..... à Londres.
Maclise..... à Londres.
Marcet..... à Londres.

MM. Nunneley..... à Leeds.
Quekett..... à Londres.
Redfern..... à Aberdeen.
Sharpey..... à Londres.
Simon (John)..... à Londres.
Simpson..... à Édimbourg.
Thomson (Allen)..... à Glasgow.
Toynbee..... à Londres.
Waller..... à Londres.
Williamson..... à Londres.

Allemagne.

MM. Bischoff..... à Munich.
Brücke (Ernst)..... à Vienne.
Carus (V.)..... à Leipzig.
Dubois-Reymond..... à Berlin.
Henle..... à Gœttingue.
Hering..... à Stuttgardt.
Hirschfeld (Ludovic)..... à Varsovie.
Hoffmeister..... à Leipzig.
Hyrtl..... à Vienne.
Kœlliker..... à Würzbourg.
Ludwig..... à Vienne.
Mayer..... à Bonn.
Meckel (Albert)..... à Halle.
Rokitansky..... à Vienne.
Stannius..... à Rostock.
Stilling..... à Cassel.
Virchow..... à Berlin.
Weber (Wilhelm-Eduard).. à Leipzig.
Weber (Ernst-Heinrich)... à Leipzig.

Belgique.

MM. Gluge..... à Bruxelles.
Spring..... à Liége.
Thiernesse..... à Bruxelles.

Danemark.

M. Hannover..... à Copenhague.

Suède.

M. Santesson..... à Stockholm.

Hollande.

MM. Donders..... à Utrecht.
Hartig..... à Utrecht.
Van der Hœven..... à Leyde.

Suisse.

MM. Duby..... à Genève.
Miescher..... ..... à Bâle.

Italie.

MM. Martini..... à Naples.
Vella..... à Turin.

Portugal.

M. De Mello..... à Lisbonne.

États-Unis.

MM. Bigelow (Henry J.)..... à Boston.
Draper..... à New-York.
Leidy (Joseph)..... à Philadelphie.

Brésil.

M. Abbott..... à Bahia.

MARINE BIOLOGICAL WOODS HOLE LIBRARY

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

FONDÉE DANS LE MOIS DE MAI 1848.

DÉCRET IMPÉRIAL

du 15 novembre 1864,

RECONNAISSANT LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

ÉTABLISSEMENT D'UTILITÉ PUBLIQUE.

NAPOLÉON,

Par la grâce de Dieu et la volonté nationale, Empereur des Français, à tous présents et à venir, salut.

Sur le rapport de notre ministre secrétaire d'État au département de l'Instruction publique;

Vu la demande formée par *la Société de Biologie* de Paris;

Vu l'art. 910 du Code Napoléon;

Vu les documents à l'appui, faisant connaître la composition de la Société, ses statuts, sa situation financière et ses travaux;

Vu l'extrait du testament olographe du docteur Jean-Ernest Godard, daté de Jérusalem, le 4 septembre 1862, déposé en l'étude de Me Fournier, notaire à Bordeaux, le 23 octobre de la même année;

Vu l'acte de décès du testateur;

Vu la délibération de la Société portant acceptation du legs de cinq mille francs (5000 fr.) à elle fait par le docteur Godard;

Notre conseil d'État entendu,

Avons décrété et décrétons ce qui suit :

ARTICLE 1er.

La Société de Biologie de Paris est reconnue comme établissement d'utilité publique.

ART. 2.

Les statuts de la Société sont approuvés tels qu'ils sont annexés au présent décret. Aucune modification ne pourra y être faite sans notre autorisation.

ART. 3.

La Société de Biologie est autorisée à accepter aux clauses et conditions indiquées, le legs d'une somme de cinq mille francs (5000 fr.) à elle fait par le docteur Jean-Ernest Godard, suivant son testament olographe daté de Jérusalem, le 4 septembre 1862.

ART. 4.

Notre Ministre secrétaire d'État au département de l'Instruction publique est chargé de l'exécution du présent décret.

Fait au palais de Compiègne, le 15 novembre 1864.

Signé NAPOLÉON.

Par l'Empereur,

Le Ministre secrétaire d'État
au département de l'instruction publique,

Signé V. DURUY.

STATUTS

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

Article 1er.

La Société de Biologie est instituée pour l'étude de la science des êtres organisés, à l'état normal et à l'état pathologique.

Art. 2.

La Société est composée de membres titulaires, de membres honoraires, de membres associés et de membres correspondants.

Art. 3.

Les membres titulaires sont nommés par voie d'élection. Leur nombre est fixé à quarante.

Art. 4.

Les membres honoraires sont élus directement par la Société. Les titulaires peuvent aussi devenir honoraires, sur leur demande, après neuf ans d'exercice.

Le nombre des membres directement nommés est fixé à quinze.

Le nombre des titulaires-honoraires est illimité; ceux-ci conservent les droits et prérogatives des membres titulaires. Ils continuent d'acquitter la contribution annuelle, mais ils ne sont pas passibles des amendes.

Art. 5.

Le nombre des membres associés est fixé à vingt.

Art. 6.

Le nombre des membres correspondants est fixé à quatre-vingts.

ART. 7.

La Société est administrée par un président perpétuel, deux vice-présidents, quatre secrétaires, un trésorier et un archiviste.

ART. 8.

Le président est élu à la majorité absolue des suffrages des membres de la Société tant titulaires qu'honoraires. Il dirige les discussions et fait exécuter le règlement.

ART. 9.

Les vice-présidents, les secrétaires, le trésorier et l'archiviste sont élus à la majorité absolue des suffrages des membres présents au jour préalablement fixé pour l'élection. Le temps de leur exercice est d'un an. Ils peuvent être réélus.

ART. 10.

Les secrétaires rédigent les procès-verbaux des séances. Ils sont chargés de la rédaction et de la publication des travaux de la Société et de la correspondance.

ART. 11.

Le trésorier est chargé de recouvrer les sommes dues à la Société et d'acquitter les dépenses. L'archiviste est chargé de veiller à la conservation des ouvrages, des manuscrits, des pièces d'anatomie, etc., adressés à la Société ou acquis par elle.

ART. 12.

Tous les ans, une commission de trois membres examine les comptes du trésorier et le catalogue tenu par l'archiviste.

ART. 13.

L'archiviste est responsable des objets qu'il aura prêtés sans un reçu d'un membre de la Société.

ART. 14.

Lorsqu'une place de membre titulaire est vacante, il est procédé à l'élection, un mois après la déclaration de la vacance.

ART. 15.

Une commission fait un rapport sur les travaux des candidats; ce rapport est discuté en comité secret.

ART 16.

L'élection se fait à la séance suivante, à la majorité absolue des membres présents.

ART. 17.

La nomination des membres honoraires, associés et correspondants, est soumise aux mêmes règles que celle des membres titulaires.

ART. 18.

Les correspondants peuvent prendre part aux discussions qui s'engagent dans la Société, mais ils n'ont pas voix délibérative.

ART. 19.

Les membres titulaires et les membres titulaires-honoraires acquittent une cotisation personnelle, dont le taux est fixé par la Société.

ART. 20.

Les ressources de la Société se composent :

1° De la contribution annuelle de ses membres;
2° Des frais de diplôme;
3° Des amendes;
4° Du produit des publications;
5° Des dons et legs que la Société est autorisée à recevoir.

ART. 21.

Le Bureau soumet à la Société les projets d'acquisition ou d'aliénation de biens immeubles, de placements définitifs en rente sur l'État ou autres valeurs, et les acceptations de dons et legs. Les acceptations de dons et legs sont soumises à l'approbation du gouvernement.

ART. 22.

Tout membre qui refuse d'acquitter la contribution annuelle ou les amendes par lui encourues est considéré comme démissionnaire. Il est procédé à son remplacement.

ART. 23.

Les frais de diplôme sont dus par les membres titulaires. Les membres honoraires, associés et correspondants, en sont exempts. Le titulaire élu est tenu de retirer son diplôme dans l'espace d'un mois.

ART. 24.

Les membres titulaires signent la feuille de présence. Les absences, hors le cas de congé, sont passibles d'une amende dont le taux est fixé par le règlement.

ART. 25.

Les membres titulaires dont l'absence, hors le cas de congé, se prolonge au delà de trois mois, sont considérés comme démissionnaires.

ART. 26.

Toute proposition tendant à modifier les statuts de la Société doit être signée par cinq membres titulaires au moins. Elle est discutée dans une séance fixée spécialement pour cet objet, de manière qu'il y ait entre le jour du dépôt de la proposition et celui de la discussion un intervalle d'un mois au moins. Pour que la délibération soit valable, l'assemblée doit réunir les deux tiers au moins des membres titulaires et titulaires-honoraires.

Les modifications aux statuts sont soumises à l'approbation du gouvernement.

ART. 27.

Un règlement particulier, soumis à l'approbation du ministre de l'instruction publique, détermine les conditions d'administration intérieure, notamment les frais de diplôme, le taux de la contribution annuelle et celui des amendes, et en général toutes les dispositions de détail propres à assurer l'exécution des statuts.

Les présents statuts ont été délibérés et adoptés par le Conseil d'État, dans sa séance du 20 octobre 1864.

Le conseiller d'État, secrétaire général du Conseil d'État,
Signé C. BOILAY.

Pour copie conforme :
Le secrétaire général du ministère de l'instruction publique,
CHARLES ROBERT.

RÈGLEMENT

INTÉRIEUR

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

ARTICLE 1er.

Les séances de la Société ont lieu tous les samedis, de trois heures et demie à cinq heures et demie.

ART. 2.

Les mémoires lus à la Société et les notes résumant les communications verbales sont remis aux secrétaires, séance tenante.

ART. 3.

La contribution annuelle est fixée à 15 francs.

ART. 4.

Les frais de diplôme sont fixés à 15 francs.

ART. 5.

Les absences des membres titulaires, hors le cas de congé, sont passibles d'un franc d'amende par séance.

ART. 6.

Les amendes sont payables tous les six mois sur avertissement du trésorier.

Le ministre secrétaire d'État, au département de l'instruction publique,

Vu l'art. 27 des statuts de la *Société de Biologie*, statuts approuvés par décret du 15 novembre 1864 ;

Vu le projet de règlement ci-joint présenté par la Société le 5 janvier 1865,

Arrête :

ARTICLE 1er.

Le projet de règlement intérieur de la *Société de Biologie* est approuvé.

ART. 2.

Nulle modification ne pourra y être faite sans notre autorisation.

Fait à Paris le 12 janvier 1865.

Signé V. DURUY.

Pour ampliation :

Le Secrétaire général,
CHARLES ROBERT.

CONCOURS

POUR

LE PRIX GODARD

1864

COMMISSAIRES :
MM. CHARCOT, MARTIN-MAGRON, ROBIN, VULPIAN,
GUBLER, RAPPORTEUR.

Séance du 4 février 1865.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

M. LE PRÉSIDENT PERPÉTUEL ouvre la séance en prononçant l'allocution suivante :

Messieurs et chers collègues,

Notre séance offre aujourd'hui un intérêt que vous sentez bien mieux que je ne pourrais l'exprimer : on y décerne un prix, et ce prix est dû à la libéralité d'un de nos confrères enlevé à la science et à notre affection par une mort prématurée.

La biologie, fractionnée dans l'Académie des sciences, moins largement représentée à l'Académie de médecine, méritait bien, par son extrême importance dans l'ordre scientifique, de trouver une place où elle fût cultivée pour elle-même. Aussi en un petit nombre d'années notre Société a-t-elle exercé une haute et salutaire influence sur les progrès de la science des êtres vivants et sur les applications de la biologie à la médecine.

Telles étaient les pensées qui animaient Godard,

Je n'essayerai pas de rappeler en ce moment la part active que Go-

dard a prise aux travaux de la Société de biologie : cette tâche a été dignement remplie par MM. Martin-Magron et Ball, dans deux savantes notices dont vous avez gardé le souvenir. Mais je tiens à redire que Godard, mourant sur une terre étrangère, a songé à la science qui dure, aux labeurs qu'elle exige, aux travailleurs qui s'y consacrent. Triste et touchant spectacle, et bien digne d'admiration! En ce moment suprême, Godard trouva sans doute une consolation dans le sentiment qui dicta ses dernières volontés; notre devoir, à nous, est d'honorer sa mémoire en faisant fructifier pour la science ce noble adieu d'un esprit élevé et d'un cœur généreux.

La parole est donnée à M. Gubler, qui lit le rapport suivant :

Messieurs,

C'est la première fois que le concours est ouvert pour le prix fondé par notre digne et regretté collègue, Ernest Godard. Quatre ouvrages seulement ont été présentés. MM. Charcot, Martin-Magron, Robin, Vulpian et Gubler, rapporteur, ont été nommés pour vous en rendre compte.

Après avoir pris individuellement connaissance de ces travaux, vos commissaires se sont réunis le mercredi 7 décembre 1864 pour en discuter la valeur relative. Je suis chargé de vous faire connaître le résultat de leurs délibérations.

Parmi les ouvrages envoyés, un seul est manuscrit, il a pour titre : « *Essai sur la vie*, » et le pli cacheté qui l'accompagne porte pour épigraphe :

> Spiritus intus alit totamque infusa per artus
> Mens agitat molem.

C'est une dissertation estimable dans laquelle l'auteur, s'inspirant de la philosophie spiritualiste et du dogme chrétien, soutient énergiquement que la vie n'est pas inhérente à la matière, qu'elle ne résulte point de l'organisation, et s'efforce de prouver l'identité du principe vital et de l'âme. De si bonnes intentions et des convictions si chaleureuses ne méritent assurément que des éloges, mais cet éloquent plaidoyer relève plus de l'Académie française que de notre Société.

L'un des trois ouvrages imprimés a pour titre : *Petit traité de la machine humaine ou rudiments de la science de l'homme physique;* par le docteur Ignotus. Il s'adresse, cela va de soi, aux gens du monde

(l'auteur dit aux ignorants), et sa destination est d'apprendre à ceux qui ne sont pas médecins les éléments de l'anatomie et de la physiologie humaines. Ce livre renferme quelques erreurs imputables aux typographes, et de nombreuses inexactitudes qui accusent l'inadvertance de l'auteur. Une seconde édition, revue et corrigée, remplirait mieux le but modeste que le docteur IGNOTUS s'est proposé, mais elle n'intéresserait pas davantage la Société de biologie qui s'occupe de l'avancement de la science et non de la vulgarisation de ses notions élémentaires.

Viennent maintenant les deux ouvrages sur lesquels a dû se concentrer toute l'attention de vos commissaires.

M. le docteur Samuel Chédevergne, ancien interne des hôpitaux de Paris, nous a fait parvenir sa thèse intitulée : *De la fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives, inflammatoires et hémorrhagiques sur les principaux appareils de l'économie (cerveau, moelle, poumon, etc.) ; Stéatose du foie.* M. Chédevergne a recueilli les faits sous les yeux et avec les conseils de nos savants confrères MM. Bouvier et Cazalis ; c'est assez dire qu'il a obéi à une direction scientifique excellente. Aussi son premier travail révèle-t-il déjà les qualités d'un anatomo-pathologiste habile et d'un clinicien exercé.

Dans la première partie de son travail, M. Chédevergne donne la relation d'une petite épidémie de fièvre typhoïde observée à l'hôpital des Enfants ; dans la seconde il parcourt dans une série de chapitres les points principaux de l'histoire pathologique de cette grave affection, en s'appuyant sur les observations précédemment exposées et sur d'autres faits recueillis chez des adultes à la Maison municipale de santé. Chemin faisant, il touche à des points accessoires, quoiqu'd'un intérêt véritable ; mais il s'arrête plus longuement sur un trait peu connu de l'anatomie pathologique du foie et sur les lésions des centres nerveux en rapport avec les symptômes cérébro-spinaux, sur lesquels un autre jeune médecin, très-distingué aussi, M. le docteur Fritz, venait d'appeler l'attention. Nous ne pouvons suivre l'auteur dans cette longue exposition. Contentons-nous de signaler au passage les points nouveaux ou litigieux.

M. Chédevergne insiste sur la fréquence de ce qu'il nomme *l'angine pultacée* dans le cours de la dothiénentérie. Sa remarque est fondée, seulement nous aurions souhaité de trouver une analyse plus attentive du phénomène désigné sous cette dénomination, et par suite

une synonymie exacte de cet élément morbide. Le mot *pultacée* n'exprime qu'un aspect des substances variées qui peuvent tapisser l'arrière-gorge; la mollesse pâteuse appartient aussi bien au produit de la sécrétion des glandules et aux couches épithéliales chargées de mucédinées qu'aux produits d'exsudation inflammatoire. Or le muguet est très-commun dans la fièvre typhoïde, et tout porte à croire que si la recherche en avait été faite on aurait trouvé, par le papier réactif, une acidité excessive de la bouche et, à l'aide du microscope, des spores et des filaments d'*Oïdium albicans*.

Une particularité à laquelle M. Chédevergne consacre à juste titre des développements étendus, c'est la surcharge graisseuse des cellules d'enchyme hépatique qu'il rapproche d'une lésion analogue due à l'empoisonnement par le phosphore et connue sous le nom de *stéatose du foie*. On doit savoir gré à l'auteur d'avoir appelé l'attention sur cette infiltration granulo-graisseuse dont on ne s'était pas occupé jusqu'en ces derniers temps, bien qu'elle n'eût pas échappé à tous les anatomistes; car elle a été mentionnée déjà, par Wagner et Buhl, en Allemagne, ainsi que par M. Cornil, dans une observation lue à la *Société médicale d'observation* en 1862.

A ce fait, M. Chédevergne rattache la teinte subictérique, remarquée sans doute par chacun de nous dans les fièvres continues et dans beaucoup d'autres maladies aiguës, mais sans chercher, comme pour la stéatose elle-même, le mécanisme probable de sa formation. Est-elle le reflet de la cholépyrrhine préalablement formée dans le foie, puis résorbée; indique-t-elle, au contraire, dans le sang l'excès de la matière colorante qui dérive de la dénutrition globulaire; en d'autres termes, s'agit-il d'un *ictère biliphéique* ou bien d'un *ictère hémaphéique?* L'auteur n'agite pas cette question.

Chez deux sujets qui offrirent, l'un des accès éclamptiques, l'autre de l'amblyopie, de la dilatation pupillaire et de la somnolence, M. Chédevergne, ayant observé de l'albuminurie, conclut à l'existence de symptômes urémiques. Sans entrer dans la discussion de la doctrine de l'urémie, il est permis d'élever quelques doutes sur la réalité des phénomènes urémiques ou *urinémiques* dans ces deux cas de fièvre typhoïde, d'abord parce que la présence de l'albumine étant constante dans l'urine des typhoïdes, il serait aussi rationnel de mettre sur son compte tous les accidents cérébraux notés dans le cours de cette affection que de lui attribuer ceux qu'ont présentés les deux

malades de M. Cazalis; ensuite parce que le premier pourrait bien n'avoir pas eu la fièvre typhoïde, et que, pour le second, il serait facile de trouver une autre explication des phénomènes observés. En effet, le sujet atteint d'éclampsie était au sortir d'une fièvre éruptive que M. Chédevergne suppose lui-même avoir pu être une scarlatine. La seule circonstance qui l'ait fait incliner vers une fièvre typhoïde, c'est l'apparition de taches papuleuses rosées. Or de semblables papules ont été vues dans la phthisie galopante et dans l'érysipèle interne vérifiés par l'autopsie, elles ne sauraient donc avoir un caractère pathognomonique absolu. De plus, on observe à la suite de la rougeole comme de la scarlatine des manifestations cutanées reproduisant plus ou moins cette forme anatomique, ce qui autorise à penser que l'auteur aura eu sous les yeux un exemple d'*exanthème scarlatineux secondaire*. Quant à l'autre cas, où les accidents encéphalopathiques ont revêtu le caractère soporeux ou comateux, pourquoi ne pas le placer à côté de ses congénères, dans lesquels la même forme symptomatique a pu s'expliquer logiquement par des lésions cérébrales, telles que congestions, infiltration séreuse sous-arachnoïdienne et épanchements intraventriculaires?

Ceci nous conduit au chapitre le plus intéressant peut-être de la thèse sur la fièvre typhoïde, celui dans lequel, mettant en regard les symptômes et les lésions, l'auteur trouve dans les variations des désordres anatomiques et de leurs siéges la raison des troubles fonctionnels divers observés du côté des centres nerveux. Après notre regrettable collègue Piédagnel (*Gaz. méd.*, 1839), et nombre d'autres médecins, M. Chédevergne a dit là-dessus de fort bonnes choses, et c'est un de ses principaux mérites. Cependant nous ferions quelques réservés sur l'interprétation du délire. De même que la paralysie ou les convulsions, le délire peut reconnaître les conditions pathogéniques les plus contraires : tantôt une fluxion sanguine, une irritation et même une phlegmasie; tantôt l'anémie, ou bien le défaut d'excitation normale par un sang altéré. Ainsi, le délire par asthénie cérébrale se montre non-seulement à la suite des hémorrhagies, mais même en l'absence de toute perte sanguine, par le fait soit d'un principe septique, soit d'une altération qualitative ou quantitative des globules. Voilà pourquoi l'opium et les alcooliques réussissent souvent, à l'exclusion des émissions sanguines et des sédatifs, contre le délire de la fièvre typhoïde, de l'érysipèle, etc. A la vérité, M. Chédevergne a ren-

contré invariablement au moins de la congestion encéphalique, mais il y a des congestions veineuses et même des exhalations séreuses ultimes qui sont dénuées de valeur causale, et d'ailleurs d'autres observateurs ont vu manquer les traces d'hyperémie active, ce qui s'accorde bien avec l'idée de deux espèces de délire, distinctes autant sous le rapport génétique que sous le rapport thérapeutique.

M. Chédevergne n'ayant pas vu de paralysie dans le cours ou à la suite de la fièvre typhoïde, néglige cette complication, heureusement peu fréquente. « Je dois me borner, dit-il, comme je m'en suis pres- « crit la nécessité, aux commentaires de mes observations. » En effet, ce sont des études et non un traité complet que notre jeune confrère a voulu nous donner. Mais la *douleur cervicale postérieure* étant la règle générale au début de la fièvre typhoïde, on s'étonne qu'elle ait pu échapper à un observateur aussi attentif que sagace.

Par ses propres efforts, M. Chédevergne arrive à établir l'analogie de certains troubles intellectuels et sensitivo-moteurs et des lésions correspondantes, chez les sujets atteints de fièvre typhoïde, avec les désordres fonctionnels et anatomiques de la paralysie générale. Ces résultats, donnés sous la responsabilité d'un seul, auraient acquis une plus grande valeur probatoire aux yeux du public médical si l'auteur, s'étayant des observations antérieures, avait invoqué à l'appui de sa manière de voir l'autorité d'un médecin tel que M. Beau, par exemple, à qui la science est redevable d'un mémoire important sur ce sujet.

Les chapitres consacrés aux manifestations du côté de la peau, des systèmes respiratoire et circulatoire, ainsi qu'à quelques autres points de pathologie et au traitement de la fièvre typhoïde sont loin d'offrir l'intérêt que nous avons trouvé dans la description des symptômes cérébro-spinaux. Cependant ils renferment aussi des détails bien observés.

En résumé, M. Chédevergne a fait une thèse remarquable, dont les principales parties ont été fort bien traitées et ne manqueront pas d'être utilisées dans l'histoire dogmatique de la fièvre typhoïde. Son œuvre, essentiellement personnelle, a les inconvénients et les avantages attachés à ce genre de travaux. On y reconnaît la netteté de vues, l'unité de doctrines, la fermeté d'inductions d'un esprit déjà mûr. Nous nous plaisons à mettre ces qualités en lumière. Dans l'ombre du tableau, nous trouverions l'oubli de la plupart des travaux antérieurs

et le délaissement, ou du moins l'usage trop restreint de certaines méthodes de précision auxquelles les sciences médicales doivent en partie leurs progrès récents.

Les *Recherches critiques et expérimentales sur les mouvements réflexes*, par M. Jules Cayrade (docteur en médecine à Decazeville, Aveyron), n'ont pas coûté, dit-on, moins de deux années d'études et de vivisections à leur auteur qui trace, d'après les documents connus et d'après ses propres observations, le tableau méthodique et complet de l'une des parties les plus neuves et les plus intéressantes de la physiologie.

M. Cayrade débute par une histoire détaillée des mouvements réflexes, dont on trouve les premiers indices dans l'antiquité médicale sous les noms de *sympathie* et de *consensus*. Les phases principales de cette histoire peuvent se résumer ainsi : 1° André Dulaurens fait du système nerveux l'agent des sympathies. 2° Astruc émet une théorie un peu trop mécanique, mais imagée, par laquelle il admet le premier la *réflexion* de l'impression transmise aux centres. 3° Robert Whytt localise dans la moelle aussi bien que dans le cerveau la réaction sympathique. 4° Prochaska démontre la nécessité des nerfs de sentiment pour conduire l'impression, réfléchie ensuite sur les nerfs moteurs. En France, Legallois prouve l'autonomie non-seulement de la moelle entière, mais de chaque tronçon de moelle par des expériences en partie confirmées plus tard par les observations de Lallemand. 5° Marshall Hall et Müller établissent, chacun à son point de vue, la théorie des actions réflexes, le premier créant une *force excito-motrice* de la moelle complétement indépendante. 6° Enfin, MM. Longet, Debrou, Cl. Bernard, Brown-Séquard, Chauveau, Landry, Martin-Magron, etc., achèvent de constituer la doctrine des actions réflexes.

Dans un second chapitre, M. Cayrade établit cette définition provisoire : « On désigne sous le nom de mouvements réflexes des mouvements involontaires consécutifs à une impression. » Puis il cherche s'il faut que l'impression soit perçue ou non, et s'arrête à cette dernière opinion qui est celle de M. J. Béclard. Il fait voir ensuite que l'impression et le mouvement réflexes suivent les mêmes voies que la sensibilité et le mouvement volontaires. Enfin, s'appuyant sur les expériences de Legallois, de MM. Chauveau et Longet, il établit que la propriété de réaction n'appartient pas à la moelle tout entière,

LOGICA

mais seulement à la substance grise. D'ailleurs les nerfs de la vie organique aussi bien que ceux de sentiment excitent les mouvements réflexes pour l'intermédiaire du centre spinal. En outre, l'impression partie des fibres du grand sympathique peut se traduire par des réactions sur les muscles de la vie de relation et réciproquement. La volonté exerce une puissante action modératrice sur les phénomènes réflexes. Après cela, l'auteur passe successivement en revue l'influence de la température, du sang, des sections de la moelle à différentes hauteurs, de la nature de l'excitant et de l'intensité des excitations : celle du repos, des excitations modérées et des points excités sur les mouvements réflexes. Il détermine le sens longitudinal et transversal qu'affecte la propagation de l'action réflexe, la relation existant entre les points excités et les mouvements produits.

Étudiant les mouvements réflexes limités à la vie organique, M. Cayrade, d'accord avec Lallemand, MM. Longet, Bidder, Cl. Bernard et Rouget, reconnaît aux ganglions du grand sympathique, non pas une autonomie absolue, ainsi que le voulait Bichat, mais le pouvoir de fonctionner comme centres d'actions réflexes. L'auteur insiste sur les phénomènes réflexes dans les nerfs vaso-moteurs, dont la connaissance due aux belles recherches de Waller, de MM. Cl. Bernard, Schiff et Brown-Séquard, est si utile à l'interprétation de phénomènes pathologiques inexpliqués jusqu'ici. Il rappelle à ce sujet les travaux de M. le docteur Cahen, ceux de M. Brown-Séquard sur les paralysies par anémie réflexe; ceux enfin de M. Bernard sur les conditions prochaines des variations de température dans les membres paralysés.

Ces généralités épuisées, M. Cayrade étudie l'action des substances toxiques sur la force excito-motrice. Sous ce rapport les poisons se partagent en deux divisions : ceux qui augmentent et ceux qui diminuent le pouvoir réflexe. C'est ici que l'auteur, suivant la voie expérimentale, arrive à des résultats nouveaux et d'un intérêt majeur.

En tête des substances qui exagèrent les manifestations de la force excito-motrice se place naturellement la strychnine. Avec Vandeen, Marshall Hall, MM. Brown-Séquard, Bonnefin et Martin-Magron, l'auteur admet que cet alcaloïde agit sur la moelle, non pour l'exciter directement, mais pour la rendre excitable. Si l'on provoque des excitations modérées et répétées, la moelle perd, sans secousses violentes, cet excès de force, qu'elle recouvre d'ailleurs avec une rapidité cinq ou

six fois plus grande que dans l'état normal; d'où l'utilité d'exciter les tétaniques faiblement et à intervalles rapprochés, ainsi que le démontre une expérience dans laquelle M. Cayrade, après avoir empoisonné deux grenouilles, laisse l'une dans le repos tandis qu'il excite l'autre toutes les dix minutes. La première meurt dans les convulsions, la seconde survit.

Tous les auteurs qui ont décrit l'empoisonnement par la strychnine n'avaient trouvé à signaler que des convulsions et des attaques tétaniques. M. Cayrade, procédant par une intoxication plus lente et plus ménagée, a pu saisir des altérations fonctionnelles moins profondes, et constater dans les extenseurs une prédominance de contractilité dont l'observation est devenue pour lui le point de départ d'une série de recherches expérimentales pleines d'intérêt.

Dans l'opinion de l'auteur, cette prédominance doit s'expliquer soit par la suprématie des extenseurs sur les fléchisseurs, soit par l'action exclusive de la strychnine sur le premier ordre de puissances contractiles; en conséquence il institue des expériences dans le but de vérifier l'une de ces présomptions. Premièrement, il s'assure par l'examen direct, sur une grenouille empoisonnée dont le train postérieur est dépouillé, que durant l'attaque tétanique les extenseurs sont très-durs, tandis que les fléchisseurs conservent une certaine mollesse. Secondement, il coupe sur une grenouille les extenseurs, sur une autre les fléchisseurs, et aucune attaque tétanique ne peut être provoquée chez la première. En troisième lieu, il fait la section des extenseurs d'un côté, l'autre membre restant indemne et l'irritation du côté opéré ne détermine le tétanos que dans le membre intact. Enfin, après avoir dénudé l'extrémité inférieure d'une grenouille, isolé le tronc nerveux et coupé en travers à la jambe et à la cuisse toute l'épaisseur des fléchisseurs et des extenseurs, il empoisonne la grenouille par la strychnine et voit manifestement à chaque secousse convulsive le tronçon supérieur des extenseurs se raccourcir de 1 à 2 millimètres, tandis que les fléchisseurs ne subissent aucune diminution de longueur.

Certes, l'erreur est facile quand il s'agit d'expériences aussi délicates, et deux de nous, MM. Martin-Magron et Vulpian, font quelques réserves relativement à la facilité d'atteindre uniquement les extenseurs et à la constance des résultats indiqués; mais votre commission ne s'accorde pas moins à reconnaître que, dans l'ensemble, ces faits

plaident en faveur de l'idée que les effets de la strychnine se manifestent de préférence du côté des muscles dévolus à l'extension. D'ailleurs cette opinion s'appuie sur des observations antérieures de notre éminent collègue M. Martin-Magron.

Mais l'interprétation du phénomène n'est pas trouvée pour cela, car en dehors du dilemme que s'est posé l'auteur de la thèse, il y a place au moins pour une troisième supposition dont votre rapporteur assume toute la responsabilité. Elle consiste à dire qu'il existe dans le centre spinal une région tenant sous sa dépendance les muscles extenseurs, et que cette région jouit d'un moindre pouvoir condensateur pour la force excito-motrice, d'où, à tension égale, l'intensité plus grande des décharges, et les contractions plus violentes des muscles correspondants. Les trois points sur lesquels repose cette théorie sont faciles à justifier. D'abord, la localisation du centre excito-moteur des muscles extenseurs, dans une région circonscrite de la substance grise de la moelle, ne saurait répugner aux physiologistes à une époque où la tendance localisatrice gagne tous les jours du terrain. Ensuite, il faut bien admettre un pouvoir condensateur dans la moelle, puisqu'elle jouit à un degré plus ou moins élevé, selon le sujet et les circonstances, de la faculté de se charger de force, faculté inversement proportionnelle à celle de la dépenser, c'est-à-dire de déterminer des contractions sous l'influence des excitants.

Il est instructif de mettre en regard de cette prédominance des manifestations actives vers les extenseurs, quand la force excito-motrice s'exalte, le phénomène contraire généralement observable, si ce n'est observé, dans les paralysies. Cet affaiblissement motile des extenseurs s'expliquerait dans l'hypothèse précédente par une diminution naturellement plus considérable du pouvoir excito-moteur dans la portion du cordon rachidien dévolue aux extenseurs. Pour faire mieux saisir ce mécanisme, prenons une comparaison dans l'électricité. Supposez une machine à frottement fonctionnant dans l'air sec, et dont le conducteur métallique est terminé à une extrémité par une sphère parfaite, à l'autre par un ellipsoïde allongé; si vous approchez successivement la main de la sphère, puis de l'ellipsoïde, vous ressentirez en dernier lieu une secousse beaucoup plus forte et à plus grande distance. C'est l'image des deux divisions du centre spinal, agissant l'une sur les muscles fléchisseurs, l'autre sur les extenseurs. Une autre conséquence découle de cette diversité de

forme. Que le milieu devienne humide et passablement conducteur, le fluide électrique se conservera un peu vers la boule, tandis qu'il se perdra rapidement par la pointe mousse, et la tension deviendra nulle de ce côté. Ainsi les extenseurs souffrent davantage de la privation d'influx nerveux dans les cas d'asthénie médullaire, parce qu'une disposition anatomique inconnue rend leur centre particulier d'innervation moins apte à condenser et à retenir la force. Mais ce n'est pas ici le lieu de développer nos idées personnelles; hâtons-nous de revenir à l'ouvrage de M. Cayrade.

A la suite de la strychnine viennent la morphine, la narcotine et la picrotoxine, substances également considérées comme pouvant exagérer les actions réflexes. Quant à la morphine, la pathologie confirme en partie les résultats des vivisections. Les deux autres poisons sont peu connus du clinicien, et paraissent avoir une action commune qui les rapproche, en même temps qu'elle les différencie de la strychnine. Leurs effets se font sentir non plus uniquement ou préférablement sur une portion du centre spinal, mais à peu près indifféremment sur l'ensemble de la substance grise, de telle sorte que les convulsions atteignent simultanément et uniformément toutes les régions musculaires. Ces phénomènes sont surtout bien prononcés dans l'intoxication par la picrotoxine, étudiée pour la première fois par M. Bonnefin. M. Cayrade signale à bon droit une curieuse circonstance de cet empoisonnement : c'est que l'animal, saisi de convulsions pendant l'exécution d'un mouvement, affecte parfois les positions les plus bizarres. Cette remarque nous suggère un rapprochement qui, à défaut de justesse absolue, aura du moins le mérite de mnémoniser les faits. Tandis que *la strychnine donne le tétanos*, *la picrotoxine*, dirions-nous, *engendre la catalepsie.*

Glissant sur quelques autres substances, douées à titre accessoire de la propriété d'augmenter le pouvoir réflexe, l'auteur passe à l'étude de celles qui diminuent la force excito-motrice, et se contente d'exposer brièvement l'état des connaissances sur l'acide cyanhydrique, à propos duquel des dissentiments profonds séparent les observateurs : l'éther, le chloroforme, dont l'histoire thérapeutique appartient à un grand nombre d'expérimentateurs, enfin l'aconitine si bien étudiée par MM. Liégeois et Hottot.

M. Cayrade consacre ensuite à la physiologie comparée des mouvements réflexes dans la série animale un chapitre où se trouvent uti-

lisés les travaux de MM. Calmeil, Yersen, Gratiolet, Bouillaud, Longet, Landry, etc., et particulièrement ceux de notre distingué collègue M. Faivre. Cela fait, l'auteur aborde la théorie des mouvements réflexes et déclare, après Marshall-Hall et M. J. Béclard, que la moelle épinière, y compris ses prolongements dans le bulbe, la protubérance et les tubercules quadrijumeaux, est seule nécessaire aux actions réflexes. Ce qu'on a désigné sous le nom d'actions réflexes cérébrales diffère essentiellement des phénomènes à proprement parler réflexes, par cette circonstance : qu'au lieu d'être excitées par une impression sensitive, elles sont produites à l'occasion d'un acte psychique. Quant aux centres multiples dont la moelle serait pourvue, M. Cayrade n'y croit pas, et ne veut en reconnaître qu'un : le centre respiratoire dans le bulbe. Les autres ne sont pour lui, bien qu'il n'emploie pas cette expression, que des *points d'intersection* des fibres sensitives et motrices affectées à une région ou à un appareil organique. Reprenant ensuite la théorie de Marshall Hall, traduite et formulée en langage clair et précis par M. J. Béclard, M. Cayrade se range avec M. Liégeois à l'opinion qui admet dans les nerfs sensitivo-moteurs deux espèces de fibres et sensitives et motrices, les unes conduisant le sentiment et le mouvement volontaire, les autres les impressions non perçues et les mouvements réflexes. Quant à l'échange d'impression entre les fibres sensitives et motrices réflexes, il se fait par l'intermédiaire de la substance grise, aboutissant des impressions et centre d'irradiation pour les mouvements indépendants de la volonté. Le microscope entre les mains de Schilling, Bidder, Koelliker, M. Robin, etc., démontre en effet que beaucoup de fibres issues de la périphérie s'arrêtent à différentes hauteurs dans le cordon rachidien, et n'atteignent pas l'encéphale. Viennent ensuite des considérations sur les actions réflexes pathologiques. L'auteur s'occupe d'abord des convulsions par actions réflexes dans l'hystérie, l'épilepsie, le tétanos, la rage, etc. Puis il traite des actions réflexes pathologiques des nerfs vaso-moteurs, rappelle à ce propos les orchites-bascule de M. Ricord, et met en relief la théorie ingénieuse de M. Brown-Séquard qui attribue ce qu'il nomme des *paralysies réflexes* aux contractures vasculaires dans les méninges cérébrales et spinales, et à l'anémie consécutive. Enfin l'ouvrage se termine par quelques remarques sur les mouvements réflexes au point de vue du diagnostic et de la thérapeutique des paralysies.

Dans cette exposition difficile, l'auteur ne s'écarte pas un instant des faits bien établis qu'il vérifie presque toujours et contrôle quelquefois. Il ne cesse de s'appuyer sur l'autorité des maîtres en physiologie : de MM. Longet, Bernard, Brown-Séquard, Martin-Magron, et de quelques savants plus jeunes, mais qui marchent dignement sur les traces de leurs aînés.

Telle est dans ses parties principales la thèse sur les mouvements réflexes. L'ordonnance du travail est bonne, les déductions en sont logiques, le style simple et sobre. Presque toutes les conclusions de l'auteur sont acceptables dans l'état actuel de nos connaissances. En un mot l'œuvre de M. J. Cayrade porte l'empreinte sévère de la science moderne, et, par son sujet comme par la manière dont il est traité, elle est conforme aux tendances et à l'esprit de la Société de biologie.

En conséquence, Messieurs, votre commission s'est trouvée unanime pour vous proposer de décerner le prix Godard à cette excellente monographie sur les mouvements réflexes, et d'accorder à son auteur, M. Jules Cayrade, la somme affectée à cette récompense honorifique.

Mais, vu le mérite très-réel du travail de M. Chédevergne, elle a résolu de faire à la Société la proposition d'accorder à ce concurrent une mention honorable.

Les conclusions de ce rapport sont adoptées *à l'unanimité* par la Société.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JANVIER 1864;

PAR M. LE DOCTEUR DUMONTPALLIER, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — ANATOMIE.

NOTE SUR LE LIEU PRÉCIS OU SE MONTRE LE PREMIER POINT D'OSSIFICATION DES OS LONGS; par M. le docteur CHARLES ROBIN, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris, etc.

Le point d'ossification des cartilages précédant l'humérus, le radius, le cubitus, le fémur, le tibia et le péroné, commence sous forme d'une tache grisâtre, devenant bientôt opaque. Ce point débute au milieu de la longueur de ces cartilages, milieu qui en est la partie la plus mince. Ce n'est pas au centre du cylindre qu'il apparaît, mais à son côté interne, immédiatement sous le périchondre qui deviendra périoste, mais séparé de lui par une mince couche de substance hyaline épaisse d'un centième de millimètre environ. A cette époque, le périoste est encore

formé de corps fibro-plastiques fusiformes; par la direction de ceux-ci et par la teinte plus foncée de la mince couche qu'ils forment, il tranche sur la substance transparente du cartilage et sur les chondroplastes larges, arrondis ou ovoïdes, devenus larges en cet endroit, dont elle est parsemée (1). Ce point osseux est en forme de cône, à sommet mousse tourné vers l'axe du cartilage que d'abord il n'atteint pas, et sa base s'arrête net où cesse le cartilage sans empiéter sur le périoste qu'elle ne touche pas tout à fait. Cette base s'élargit à mesure que le sommet gagne du côté opposé, pour dépasser bientôt l'axe du cartilage et atteindre le périchondre du côté externe de l'organe, au côté diamétralement opposé à celui où la tache osseuse a débuté. Lorsque le point osseux atteint ce côté opposé, il s'est tellement élargi à sa base qu'il a perdu sa forme conoïde pour prendre celle d'un disque séparant le cartilage en deux moitiés, l'une supérieure, l'autre inférieure.

Dès l'époque où ce point osseux conique a empiété sur les deux tiers de l'épaisseur du cartilage, sa base est assez large pour qu'il ait déjà l'air d'un disque, surtout si au lieu de regarder l'organe en voie d'ossification par l'une de ses faces antérieure ou postérieure, il est placé de manière que cette base soit tournée sous le microscope vers l'œil de l'observateur.

Ainsi ce point osseux apparaît et s'avance dans le cartilage sous forme de cône aplati de haut en bas; il atteint le côté opposé et prend la forme d'un disque complet au milieu de l'os dont le cartilage préexistant est ainsi divisé en deux moitiés, avant que ce cartilage, le périchondre et ce point osseux lui-même possèdent des capillaires et de la moelle.

La substance du sommet du cône osseux qui empiète de plus en plus sur le cartilage est éloignée de tout périoste pendant cette progression et ne peut être considérée comme produite par celui-ci. Il en est de

---

(1) Ce serait vouloir se mettre de parti pris en contradiction avec la réalité que de chercher dans ces conditions de la génération des os, qui sont les plus habituelles, à faire provenir les ostéoplastes d'une modification quelconque des corps fibro-plastiques (*cellules plasmatiques*) de quelques auteurs) ou de leurs noyaux, ainsi qu'ont voulu le faire quelques médecins, puisque ces éléments n'existent pas dans le cartilage où naît la substance osseuse. Nulle part, du reste, on ne voit à la place où naissent les maxillaires, les os de la voûte du crâne, non plus que dans le périoste les corps fibro-plastiques, ni les noyaux embryoplastiques rangés régulièrement autour des capillaires, comme le sont dans un ordre déterminé les ostéoplastes autour des canaux vasculaires dans le tissu osseux.

même des faces supérieure et inférieure de ce point osseux médian quand il a pris la forme d'un disque qui s'épaissit de plus en plus pour former bientôt un cylindre osseux diaphysaire, à mesure que ces deux faces empiètent sur le cartilage en s'avançant du côté des extrémités articulaires.

Au fond, ici encore, ce fait rentre dans le cas de l'autogenèse osseuse, ayant seulement lieu au sein du cartilage et non au milieu du tissu embryoplastique bordant la bouche, par exemple, ou du tissu fibreux des parois encéphaliques; et dans ce cas-là pas plus que dans ceux-ci on ne peut saisir la production ou prétendue secrétion de l'os par un autre tissu, tel que le périoste, par exemple, ni le passage du noyau des corps fibro-plastiques de ce dernier à l'état d'ostéoplastes.

D'un embryon à l'autre on trouve des différences sensibles touchant l'ordre de l'apparition de ces points osseux. Quant à l'époque de leur apparition, la plupart des auteurs la font de cinq à huit jours plus récente qu'elle n'est en réalité, ainsi que le montrent les renseignements précis que parfois on peut prendre à cet égard. Sur un embryon long de 24 millimètres du périnée au vertex, la petite plaque triangulaire osseuse représentant la mâchoire supérieure à son début était longue d'un demi-millimètre; le point osseux de la mâchoire inférieure était grêle, long d'un millimètre; celui du cartilage de la clavicule occupait toute l'épaisseur de celle-ci et était long d'un millimètre. Le point osseux conoïde placé au côté cubital du cartilage de l'humérus n'empiétait pas au delà de la moitié de l'épaisseur de ce cartilage. Un point osseux de même forme existait sur le milieu de la longueur du cartilage du radius à son bord cubital et n'empiétait pas jusqu'au milieu de son épaisseur. A ce niveau, le bord opposé du cubitus, c'est-à-dire celui qui correspond au doigt auriculaire, présentait à la loupe et sous le microscope, une petite tache grisâtre plus foncée que le reste du cartilage, mais non opaque.

Un point osseux formant un petit disque occupait toute l'épaisseur du milieu du fémur et était un peu plus épais du côté interne de cet organe qu'au côté externe. Sur la face interne du cartilage du tibia existait un point osseux conoïde empiétant déjà sur les deux tiers de la partie moyenne de ce cartilage. Le bord tibial ou interne au cartilage du péroné montrait, vers le milieu de sa longueur, une tache grisâtre demi-transparente, analogue à celle indiquée plus haut sur le cubitus, mais plus foncée.

Sur un embryon déjà long de 30 millimètres depuis le périnée jusqu'au vertex, les petites lames osseuses triangulaires du maxillaire supérieur étaient longues d'un millimètre; celles plus allongées presque

quadrilatères, du maxillaire inférieur, avaient près de deux tiers de millimètre de large et étaient longues de 2 millimètres et demi.

Le point osseux de la clavicule avait 2 millimètres de long. Celui de l'humérus était conoïde, comme sur l'autre embryon, mais plus gros; il empiétait déjà sur les deux tiers de l'épaisseur du cartilage précédant cet organe, sans que, contrairement à ce qu'on voyait sur l'embryon ci-dessus, il y eût encore trace sur le radius et sur le cubitus de point d'ossification, ni même de la tache grisâtre qui en annonce l'apparition.

Sur le fémur le point d'ossification occupait toute l'épaisseur du cartilage, mais était un peu plus épais vers sa face interne qu'à sa face externe. Sur le tibia existait un point d'ossification empiétant sur les trois quarts environ du cartilage, mais sans points osseux ni tache grisâtre même, dans le milieu du péroné. Ainsi dans les deux embryons les points d'ossification étaient plus avancés à la cuisse et à la jambe qu'au bras et à l'avant-bras; mais le plus jeune avait déjà un point osseux au radius et des traces d'apparition prochaine de l'os au milieu du cubitus et du péroné, alors qu'il n'y en avait pas sur ces derniers cartilages chez un fœtus plus long de 6 millimètres pour le tronc et la tête seulement.

On remarquera aussi que ces points osseux des trois os longs de chaque membre apparaissent à leur côté interne, de sorte qu'il n'y a que pour l'humérus que le lieu occupé au début par ce point osseux conique, coïncide avec l'endroit qu'occupera plus tard le canal nourricier de l'os.

Toutes les fois que l'os naît dans un cartilage et se substitue à lui, celui-ci a déjà, lors de l'apparition de la substance osseuse, la forme générale de l'organe osseux qui le remplace peu à peu; mais jamais l'os ne se produit dans tout le cartilage à la fois, et lors de son apparition il n'a ni la forme du cartilage au sein duquel il naît, ni celle qu'il aura par la suite. Ce dernier fait, du reste, s'observe également pour les os qui naissent sans cartilage préexistant.

Toutes ces données prouvent qu'on ne peut avoir une notion exacte du développement du système osseux en général et de chaque os en particulier, si on l'étudie, ainsi que cela est l'usage, en faisant abstraction de la forme et des autres caractères du cartilage préexistant à l'os; si l'on détruit ce cartilage par la putréfaction pour ne conserver que l'organe osseux qui vient de se substituer à lui. Il importe, au contraire, de savoir pour chaque os quand et comment naît le cartilage qui le précède, quand et comment naît la substance osseuse dans celui-ci. Enfin, il n'importe pas moins de suivre ensuite et d'une manière parallèle, en quelque sorte, les phases du développement des deux parties, cartilagineuse et osseuse, de chaque pièce squelettique jusqu'à ce que

celle-ci soit entièrement substituée à la première; car le cartilage continue à présenter des changements évolutifs considérables, après l'apparition de l'os dans son épaisseur.

Ces notions une fois acquises, en procédant de cette manière, viendraient changer en bien des points les idées qui règnent encore sur ce qu'on nomme les lois de l'ostéogénie en particulier et sur le système osseux considéré soit dans la série des vertèbres, soit sur chaque espèce animale en particulier.

En conduisant à déterminer exactement la nature réelle des tissus par la connaissance des éléments qui les composent et par celle de leur mode de naissance et de développement, l'anatomie générale apporte ainsi de notables modifications dans la manière, jusqu'à présent adoptée, d'envisager les systèmes anatomiques, et donne à leur étude une importance plus grande que celle qu'on croyait devoir lui attribuer (1).

2° De la boule graisseuse de Bichat; par MM. Charles Robin et Gimbert.

Lorsqu'on enlève la peau de la joue sur un enfant ou sur certains mammifères, on trouve dans le triangle formé par le muscle grand zygomatique, le bord antérieur du masséter et le bord supérieur de la branche horizontale du maxillaire inférieur une masse adipeuse consistante, distincte du tissu graisseux voisin, d'un volume, d'une forme et de dimension variables, suivant une série de conditions que je spécifierai plus loin. C'est cet organe que Bichat décrivait sous le nom de boule adipeuse. Expression impropre dans le sens rigoureux du mot, car la forme sphérique est loin d'être la seule qu'elle affecte constamment, mais qui est juste, en ce que toujours, quelle qu'elle soit, cette forme est une modification, une dépendance de la forme sphérique.

Cette boule n'est point isolée, comme on le croirait de prime abord; elle est le centre de développement d'un système adipeux avec lequel elle a la connexion la plus intime.

Pour plus de simplicité dans la description, nous étudierons d'abord la boule isolément, puis ses dépendances.

Les premiers éléments de la boule et du tissu adipeux en général, apparaissent sur l'embryon humain vers le soixantième jour de la vie intra-utérine. Il se dépose d'abord de simples cellules adipeuses invi-

---

(1) J'établis d'abord que les os existent à l'état cartilagineux avant de devenir solides par l'addition du phosphate de chaux, et je montre ensuite que c'est dans cet état primitif qu'il faut les observer, si l'on veut acquérir des notions exactes sur les phénomènes de leur formation. Serres, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1861, t. LIII.

sibles à l'œil nu qui bientôt se multiplient et se groupent en petits lobules apparents, ressemblant tout à fait à des grains de semoule. Ces lobules se multipliant, augmentant de volume, et s'agglomérant entre eux finissent par former une petite masse sphéroïde d'aspect jaunâtre plongée dans un tissu cellulaire très-lâche. Dès lors la boule de Bichat est constituée. A partir de ce moment, elle va augmenter de volume, de consistance, changer de forme, d'aspect, suivant telle ou telle condition d'âge, de rapport, soit avec les organes voisins, avec le degré de mastication, succion, etc. Au moment de la naissance, elle a généralement la forme d'une sphère aplatie de dehors en dedans, ayant à peu près 8 millimètres de diamètre transversal antéro-postérieur, et 3 à 4 millimètres d'épaisseur; elle est placée en avant du bord antérieur du maxillaire qu'elle touche par sa circonférence; elle est jaunâtre, très-granuleuse d'aspect, et les cellules qui la composent sont encore à l'état fœtal. A cette époque elle est déjà entourée d'une masse celluleuse qui semble constituer son milieu de développement, l'isoler du tissu graisseux sous-cutané, et que nous verrons former plus tard une membrane celluleuse. A mesure que le sujet grandit, la boule augmente de volume; chez un enfant de 2 ans elle a déjà des dimensions doubles, triples. Nous avons très-bien vu cet état chez un fœtus très-près de la naissance, et chez lequel déjà on a découvert très-bien la communication du tissu adipeux de la boule avec celui de l'article.

Cet organe adipeux est des plus remarquables ; sa partie principale est située entre le buccinateur en dedans, le masséter en dehors ; elle dépasse le bord antérieur de celui-ci d'une manière constante chez quelques sujets, et dans certains mouvements de la mâchoire seulement chez d'autres, pour s'avancer sous la partie antérieure du grand zygomatique en haut, sous la couche adipeuse sous-cutanée de la joue en bas. — En bas, cette masse adipeuse repose en quelque sorte sur le fond du sillon qui existe entre les dernières molaires et le bord antérieur de la branche montante du maxillaire inférieur. Cette masse arrondie ou ovoïde, aplatie, est particulièrement celle que Bichat appelait *boule graisseuse* de la joue. Elle a le volume d'une grosse amande ou environ, chez l'adulte elle offre une surface nette, lisse, entourée et séparée du tissu adipeux, ainsi que des muscles voisins, par une mince couche de tissu amineux lâche qui permet de l'isoler facilement, même chez le fœtus. En arrière, cet organe adipeux appuie contre l'apophyse coronoïde et l'insertion du temporal, et là se prolonge par une bandelette un peu plus tenace que le reste de son tissu; cette bande aplatie se dirige en arrière et embrasse l'apophyse coronoïde et l'insertion du muscle temporal à celle-ci. Là cette bande se prolonge entre ce muscle et l'arcade zygomatique jusqu'à sa racine transverse, où elle se termine en pointe

chez les jeunes sujets. Mais chez l'adulte elle s'élève plus haut en s'étalant sur le tendon du temporal où elle forme une couche graisseuse assez épaisse près de l'arcade, et interposée à ce muscle et à l'aponévrose temporo-zygomatique.

L'autre partie de ce prolongement qui embrasse le bord antérieur du temporal remonte plus ou moins haut, suivant les sujets, et se termine soit en pointe, soit en s'élargissant en forme de spatule, et alors s'enfonce dans la fosse temporale contre la face interne du muscle de ce nom, sous lequel elle se termine par un bord bien limité.

Au niveau de la base de l'apophyse coronoïde, la boule adipeuse se prolonge par sa face interne en une bande qui se porte transversalement en dedans contre les insertions postérieures du buccinateur, s'enfonce en s'épaississant contre le bord postérieur du maxillaire supérieur jusque dans les fosses zygomatique et ptérygo-maxillaire et se termine en arrière par une extrémité renflée qui est logée entre le constricteur supérieur du pharynx et les muscles styliens. En haut cette portion pénètre dans la fente sphéro-maxillaire jusque dans l'orbite contre le coussinet adipeux oculaire, ou quelquefois se continue avec lui.

C'est par la boule sous-massétérine que débute le développement de tous ces organes premiers adipeux. Celle-là se montre vers la fin du deuxième mois sous forme d'une petite masse demi-transparente, gelatiniforme, rougeâtre, facile à isoler, riche en vaisseaux capillaires. Dans le cours du troisième mois il s'y produit de petits grains jaunes représentant les lobules adipeux en voie de développement. Vers l'époque de la naissance elle est sphéroïdale, aplatie de dehors en dedans, large de 8 à 10 millimètres sur une épaisseur moitié moindre. A deux ans elle a doublé de volume ; elle est quelquefois chez les enfants du double plus grosse d'un côté que de l'autre. Parfois elle envoie un prolongement aplati, à bords mousses, qui contourne transversalement, sous forme de demi-anneau, le bord antérieur du masséter, et s'étend sous le tissu adipeux propre de la joue, contre la face externe de ce muscle au-dessous du grand zygomatique où il se termine en forme d'olive ou de petite amande à surface lisse. Ce prolongement n'est pas habituellement de même forme des deux côtés sur le même sujet ; il est simple, bilobé ou même trilobé, et toujours à surface lisse, glissant sur le masséter et sur le tissu adipeux voisin par l'intermédiaire d'une mince couche de tissu lamineux très-extensible et peu résistant, qui laisse facilement énucléer ces masses adipeuses.

Vers l'âge de 3 à 4 ans ou environ, la boule a pris une consistance plus ferme, et ses divers prolongements autour des muscles masticateurs et de la partie supéro-latérale du pharynx, mieux limités, s'isolent facilement des muscles et des os qu'ils touchent. Partout ce tissu de-

venu plus compacte a pris une couleur jaune citron, une surface lisse et brillante, avec une mince couche de tissu lamineux humide entre elle et les organes contigus.

Cet organe conserve cet aspect assez longtemps; ses dimensions varient peu depuis l'âge de 4 à 5 ans; elles diminuent avec l'âge et les maladies.

Le chat, le chien et le lapin en sont dépourvus; elle existe chez le porc et le rat.

Cet organe et ses prolongements autour des insertions inférieures du temporal, en avant des ptérygoïdiens et entre les muscles styliens et le constricteur supérieur, ont pour usage de combler les vides qui tendent à se former entre ces muscles et les os voisins, ainsi qu'entre le masséter et le buccinateur surtout, pendant les mouvements de mastication, de déglutition et de phonation. Pendant qu'en se contractant, ils se renflent en un point, la boule adipeuse ou ses prolongements, selon les muscles dont il s'agit, comprimés là, glissent vers l'excavation qui tend à se produire du côté de l'insertion opposée du muscle; elle maintient ainsi un équilibre dans le volume relatif de chaque région et, par ce côté physique, prévient les tiraillements exercés sur les organes voisins directement actifs physiologiquement parlant.

Dans les autres régions de la face, le tissu adipeux interposé aux muscles se continue avec celui qui est sous-cutané et dont il n'est pas séparé par une aponévrose; il n'est pas non plus séparé des muscles, ceux-ci manquant d'aponévrose d'enveloppe. Il s'enfonce entre les os de la face et ces muscles au delà de leurs points d'attache, et se prolonge entre eux et la couche glandulaire sous-muqueuse des lèvres jusque dans le repli médian labio-gingival.

Avant de terminer cette communication, nous ajouterons encore ici quelques mots touchant le *coussinet adipeux de l'orbite.*

Il se présente sous forme d'une masse conoïde, moulée sur la cavité orbitaire dans laquelle sont comme noyés tous les autres organes de cette cavité, à l'exception de l'élévateur de la paupière supérieure qui forme comme un ruban rougeâtre à sa surface supérieure et médiane et la glande lacrymale en dehors et en avant. Il s'arrête au bord postérieur de celle-ci, mais se prolonge en une petite masse molle, à extrémité mousse, le long de son bord supérieur et interne jusqu'au-dessus de l'angle externe de la paupière supérieure. Sur le milieu cette masse adipeuse s'avance en s'amincissant au-dessus du globe de l'œil jusqu'au bord frontal de l'orbite, et communique là avec le tissu adipeux de la région sourcilière sans descendre dans la paupière. Au bas et sur les côtés, il s'avance aussi en s'amincissant beaucoup au-dessous et de chaque côté du globe oculaire jusqu'au bord inférieur de l'orbite où il

se termine nettement, sans communiquer avec le tissu adipeux de la face ni remonter dans la paupière inférieure.

Il n'est séparé de l'os que par le périoste, et empiète par une couche mince sur la face externe des quatre muscles droits et du grand oblique. En arrière, il s'étend jusqu'au trou optique et à la fente sphénoïdale sans pénétrer dans la cavité cranienne, mais par la fente sphéno-maxillaire en bas et en arrière, il se continue avec le tissu adipeux des fosses temporales et zygomatiques.

La masse principale de cet organe premier formant coussinet, se trouve en arrière du globe de l'œil, dont elle est séparée par la capsule fibreuse ou aponévrose orbitaire, et elle est comme logée dans l'espace circonscrit par les muscles droits. Elle est traversée d'avant en arrière par les vaisseaux et nerfs allant au globe de l'œil.

Ce coussinet est toujours d'un blanc jaunâtre, plus pâle que le tissu adipeux des autres régions. Il est plus mou et plus élastique; le tissu lamineux qui l'entoure, ou mieux le sépare des muscles, des nerfs, et qui le partage en lobules, est lui-même très-mou, comme glutineux, et il s'œdématie facilement; il est également très-vasculaire.

Depuis l'époque de son apparition jusqu'aux premiers mois qui suivent la naissance, cet organe premier est facile à isoler des autres organes de l'orbite, et il est surtout remarquable par son aspect d'une petite masse gélatiniforme demi-transparente, rougeâtre, dans laquelle sont parsemés les lobules adipeux encore petits, larges seulement de quelques dixièmes de millimètre, et ressemblant à des grains de semoule.

II. — Anatomie pathologique.

1° Présentation relative a diverses lésions de nutrition, consécutives aux hémiplégies anciennes; par M. Bouchard, interne des hôpitaux.

Une femme (Hasard, Marie-Catherine), âgée de 79 ans, morte à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot (salle Saint-Jacques, 18), le 21 janvier 1864, était hémiplégique depuis trois ans. La paralysie avait débuté brusquement, mais sans perte de connaissance, par le bras gauche, et en même temps la parole était devenue impossible; il y avait eu aussi paralysie faciale du même côté. La malade put encore retourner chez elle; mais quelques heures après le début des accidents, la jambe gauche se prit également.

Cette paralysie n'a porté que sur le mouvement; la sensibilité a même paru exaltée, et souvent la malade se plaignait de douleurs du côté gauche. L'avant-bras gauche était plus chaud, plus coloré que le droit et présentait un état écailleux de la peau.

Il y a un an, la malade se plaignit de céphalalgie et présenta bientôt un délire maniaque très-prononcé.

A l'autopsie, on trouve un ramollissement jaune occupant le fond du sillon de Rolando, une partie de la circonvolution marginale antérieure avec la partie la plus postérieure de la deuxième circonvolution frontale et une certaine étendue de la circonvolution marginale postérieure. Les parties profondes de l'encéphale n'offraient aucune altération.

Au contraire, on trouve dans les membres du côté opposé à la lésion les altérations suivantes :

Les nerfs du côté paralysé sont notablement plus volumineux que ceux du côté sain, cette hypertrophie portant sur le tissu conjonctif interposé aux tubes nerveux.

Les muscles du côté paralysé sont atrophiés, friables, d'une coloration jaune rougeâtre, et sous le microscope présentent un grand nombre de granulations graisseuses dans les faisceaux primitifs dont la striation transversale a disparu. En même temps, il y a multiplication des noyaux du sarcolemme et accumulation d'un grand nombre de noyaux embryoplastiques entre les faisceaux primitifs.

Les articulations du côté malade présentent les altérations décrites par M. Teissier et attribuées par lui à l'immobilité prolongée : ramollissement, dépoli des cartilages, hyperémie de la synoviale. De plus, les extrémités osseuses sont considérablement raréfiées, et l'épaisseur du tissu compacte y est dans une proportion très-marquée moins considérable que du côté opposé.

Enfin, la matière médullaire qui, des deux côtés, a subi la transformation graisseuse sénile, est, dans les épiphyses du côté gauche, le siége d'hémorragies formant des ecchymoses plus ou moins étendues et rappelant l'aspect des os atteints de rachitisme au premier degré. Rien de semblable n'existe à droite.

2° Suppuration des voies biliaires; fièvre intermittente symptomatique; par M. V. Cornil.

D..., âgé de 83 ans, admise à la Salpêtrière le 14 septembre 1854, entre à l'infirmerie le 21 octobre 1863, dans le service de M. Charcot.

Le 20 octobre, elle avait éprouvé pendant la nuit un frisson suivi de chaleur et de sueur. Des accès fébriles tout à fait semblables la reprennent le 23, à deux heures du soir, et le 24, à onze heures du matin.

Le 25 octobre, elle a été prise d'un frisson violent avec tremblements, qui a duré depuis six heures du matin jusqu'à neuf heures. Pendant ces trois heures, elle était cyanosée et poussait des cris causés par une douleur qu'elle rapportait à la région du flanc gauche. A la visite du

matin, le facies de la malade est très-altéré, la peau est chaude, la température centrale est de 40°, le pouls est fréquent, la langue blanchâtre, la bouche amère, la soif vive. L'auscultation de la poitrine est négative, à l'exception d'un bruit de souffle doux au premier temps du cœur, qui paraît être endocardiaque. Pendant son accès fébrile, elle laisse involontairement échapper ses urines.

Le soir, la température centrale est de 40°; la malade se plaint toujours de la région splénique. A la percussion, la rate paraît volumineuse et donne environ 12 centimètres de matité dans son plus grand diamètre.

On prescrit 80 centigrammes de sulfate de quinine.

26 octobre. Nouveau frisson ce matin, à cinq heures, suivi presque immédiatement de chaleur brûlante. La température de la peau est très-élevée au moment de la visite; la température centrale est de 39°$\frac{1}{5}$; le pouls est à 96 pulsations. La douleur est à la fois aujourd'hui au flanc gauche et à l'hypocondre droit. On la provoque très-vive par la pression au niveau des fausses côtes droites.

On prescrit 1 gramme de sulfate de quinine.

27 octobre. La malade a été abattue hier pendant toute la journée. Elle n'a pas eu de frisson. Ce matin, la face est très-altérée, la peau possède une teinte jaunâtre plombée. Le pouls est à 80 pulsations. La température centrale est abaissée à 37°$\frac{2}{5}$; la douleur de la malade est la même aux régions splénique et hépatique.

Les urines sont très-chargées et laissent déposer un sédiment rouge. Pas d'albumine.

On continue le sulfate de quinine à la dose de 1 gramme.

28 octobre. Dans la journée d'hier, la malade a éprouvé deux frissons, l'un à midi, l'autre dans la soirée. Enfin, elle a été prise par un frisson ce matin, à huit heures. Elle se plaint de douleurs en ceinture allant d'une région hypocondriaque à l'autre. Langue sèche. Amertume de la bouche.

On prescrit 1^{gr},50 de sulfate de quinine.

29 octobre. Elle n'a eu de frissons ni dans la journée d'hier ni ce matin. La douleur, son siége aux hypocondres, dans les reins, l'amertume de la bouche, sont les mêmes. La face est jaunâtre, grippée. La peau est brûlante, la température centrale est de 39°$\frac{4}{5}$. L'auscultation ne fait rien entendre ni au poumon ni au cœur. La malade a rendu une selle bilieuse. Les urines ne sont pas albumineuses et ne contiennent pas de matière colorante biliaire.

Le soir, à sept heures et demie, frisson peu prolongé. La température centrale, prise quelques minutes après le début du frisson, donne 40°$\frac{3}{5}$.

Pendant toute la nuit, elle a ressenti une chaleur brûlante dans tout le corps.

30 octobre. 100 pulsations. Température centrale à 38°$\frac{1}{5}$. La face est grippée, les mains violacées. La douleur des hypocondres a cessé complétement. On peut presser sur ces régions sans provoquer de douleurs.

Continuer le sulfate de quinine, 1gr,50.

Mort le 31 octobre, à une heure du matin.

Autopsie faite le 1er novembre. Le péricarde offre, sur la face antérieure du cœur, une petite plaque laiteuse. Le cœur contient du sang noir, sans caillots fibrineux; son volume est normal; l'aorte est suffisante. Les orifices auriculo-ventriculaires sont sains. La surface interne de l'aorte est remarquablement saine dans toute son étendue.

La plèvre droite renferme quelques cuillerées d'un liquide purulent dans lequel nagent de fausses membranes fibrineuses non adhérentes et molles.

Le larynx et la trachée sont normaux.

Le poumon droit présente, à la surface du lobe inférieur, des pseudo-membranes infiltrées de pus, molles et peu épaisses. La partie postérieure du lobe inférieur est dure, résistante; on voit sur sa surface une plaque rouge lie de vin. Sur une coupe, la plaque précédente correspond à un noyau de la grosseur d'une noix, qui est dur et planiforme sur la surface de section. *Sa couleur est grisâtre, sans granulations, et l'on en fait suinter du pus par la pression.* Ce noyau est entouré par un tissu vivement congestionné. Une petite artère pulmonaire de la grosseur d'une plume de corbeau, qui se rend à cette portion du poumon, est remplie par un caillot fibrineux adhérent. Ce caillot se termine brusquement à la limite externe du noyau de pneumonie purulente, et le reste du calibre de l'artère pulmonaire, en remontant dans ses branches plus volumineuses, est complétement libre. Le reste du lobe inférieur offre sur la surface de coupe de petits points rouges ecchymotiques. Les lobes supérieur et moyen sont congestionnés, ainsi que le poumon gauche.

Le foie est volumineux, mou; les lobules hépatiques sont assez gros, rouges à leur centre, gris à leur périphérie. La vésicule biliaire est petite, ne contient pas de calculs volumineux, mais seulement une assez grande quantité de gravier rouge biliaire. Les conduits biliaires sont presque tous remplis par de petits graviers dont les plus gros ont la grosseur d'un petit pois, qui sont durs, rugueux, rouges, et de sable fin de même nature; ils sont composés de pigment et n'oblitèrent en aucun point les voies biliaires dans lesquelles ils sont libres. Tous ces canaux sont dilatés. En pratiquant une coupe à la face inférieure du foie, on

tombe *dans un accès purulent*. Le liquide qui s'échappe est épais, comme gélatineux ou caséeux, blanchâtre; il est moins fluide, moins jaune que le pus ordinaire; il ressemble un peu à de l'amidon cuit. La poche qui renferme ce pus est anfractueuse et paraît lobulée à première vue; en l'ouvrant entièrement, on voit qu'au lieu d'une cavité unique, on a affaire à plusieurs canaux ramifiés qui se continuent directement avec les canaux biliaires voisins et viennent se rendre dans l'une des deux branches principales du conduit hépatique. Les parois en sont formées par une membrane mince à fibres circulaires avec de petites glandes. *Ce sont des canaux biliaires dilatés, de la grosseur du petit doigt, et pleins d'un liquide purulent.* Dans le liquide de cet abcès on ne trouve pas de calculs biliaires. Les éléments anatomiques de ce pus sont des leucocytes à plusieurs noyaux mesurant de 0,009 à 0,014, et des cellules en fuseau et cylindriques.

Le tronc et les branches de la veine porte sont libres. La rate est volumineuse, molle, diffluente; elle mesure 13 centimètres en longueur.

Les reins ne sont pas altérés. Vessie normale. Le canal digestif, ouvert dans toute son étendue, ne présente aucune lésion.

L'utérus est petit; le vagin contient un liquide purulent, et sa muqueuse est tapissée par une couche pseudo-membraneuse mince et molle, sous laquelle elle est injectée.

Pas d'escarres. Aucune solution de continuité de la peau.

Les muscles psoas, iliaque et cervicaux sont sains; les côtes sont friables.

Les veines des membres ne renferment pas de caillots.

III. — Pathologie comparée.

Sur l'altération graisseuse sénile des vaisseaux de l'encéphale chez certains mammifères; par M. Vulpian.

M. Vulpian a cherché si chez les mammifères, lorsqu'ils avancent en âge, les vaisseaux de l'encéphale présentent les altérations que l'on constate chez l'homme dans la vieillesse. Il a constaté que des granulations graisseuses commencent à se déposer dans les parois des vaisseaux encéphaliques chez le chien, alors même qu'il est encore jeune. Ainsi l'on trouve déjà de fines granulations graisseuses sur quelques vaisseaux de petites dimensions à l'âge de 15 mois ou de 2 ans. La quantité de ces granulations augmente ensuite avec l'âge. On ne voit pas, ou du moins ce doit être très-rare, des altérations concomitantes dans les cellules nerveuses. Il faudrait, il est vrai, pour s'assurer du fait, pouvoir examiner des animaux très-âgés, et c'est ce que l'on n'a pas pu faire. C'est

dans les vaisseaux de la substance grise des diverses parties de l'encéphale, mais spécialement dans ceux des hémisphères cérébraux, qu'a lieu surtout le dépôt des granulations graisseuses. On peut observer des altérations du même genre chez le lapin, chez le rat, et il est probable qu'il en est de même au moins chez la plupart des mammifères. Dans les premiers mois de la vie les vaisseaux ne présentent rien de semblable.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE FEVRIER 1864,

PAR M. LE DOCTEUR DUMONTPALLIER, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

1° DE L'ALTÉRATION DE L'AORTE ET DU PLEXUS CARDIAQUE DANS L'ANGINE DE POITRINE; par M. LANCEREAUX.

L'incertitude des données que nous possédons jusqu'ici relativement au mode de production de l'angine de poitrine m'engage à faire part à la Société de quelques faits qui pourront peut-être servir à éclaircir un jour la pathogénie de cette affection.

OBS. — Un homme robuste, âgé de 45 ans, et qui à plusieurs reprises avait été traité à l'Hôtel-Dieu dans le service de clinique de M. le professeur Rostan, succomba tout à coup à un accès d'angine de poitrine. Après avoir été militaire pendant quatorze ans, ce malade qui, en Afrique, s'était adonné à des accès d'absinthe, habitait dans ces derniers temps Paris, où il exerçait la profession de terrassier. Au mois d'octobre 1862,

revenant de son travail et ayant en face un vent froid et humide, il fut pris d'un accès d'étouffement qui l'obligeait à s'arrêter à chaque instant; la nuit il ressentit des douleurs dans les bras. A cette époque, soif très-vive et depuis longtemps exagérée; appétit violent. Des accès analogues au précédent et occasionnés, soit par le travail, soit par le café, soit par la marche contre le vent, surviennent de nouveau; le malade en compte plusieurs jusqu'au mois de janvier, où il se trouve un peu mieux; serrement épigastrique très-douloureux remontant vers la gorge, s'y fixant et produisant une sensation d'étranglement; douleur parfois s'irradiant dans le bras gauche; anxiété précordiale intense, frissons, douleurs dans les oreilles; exagération de certaines sécrétions, sueurs abondantes au visage, impossibilité de retenir l'urine : tels sont les principaux phénomènes de ces accès dont la durée est généralement courte, de quelques minutes seulement.

En février et en mars, les accès deviennent plus fréquents. En mai, le malade est un peu mieux; au commencement de juin, il est pris à deux jours d'intervalle de deux nouveaux accès, dont le dernier est suivi de vomissements muqueux verdâtres. Le même accident se produit encore le 16 du même mois et dans les mois qui suivent. Dans l'intervalle des accès, ce malade n'est pas entièrement bien portant; il accuse des palpitations, une gêne et une sorte de malaise à la région précordiale, quelquefois même de la douleur. Il est du reste essoufflé sitôt qu'il monte un escalier ou qu'il marche un peu vite. A la base du cœur, l'oreille a la sensation d'un bruit de souffle peu prononcé, mais néanmoins très-distinct, qui a son siége à l'orifice aortique. Fréquence plus grande des accès dans le mois d'octobre; intensité plus considérable sur la fin de novembre et dans les premiers jours de décembre.

Le 5 de ce mois, survient un accès d'une violence inaccoutumée, et le 7, à dix heures du soir, la mort eut lieu tout à coup au début d'un nouvel accès.

A l'autopsie, on constata l'existence d'une lésion de l'aorte. Entre les deux orifices des artères coronaires rétrécies au point de permettre à peine l'introduction d'un stylet, se trouve une plaque saillante de plusieurs centimètres d'étendue, à rebords festonnés, et composée en grande partie de tissu conjonctif de nouvelle formation. Situé entre la couche interne et la couche moyenne, le néoplasme paraît contenir dans son épaisseur de fines arborisations; la tunique externe de l'aorte était en tout cas, au niveau surtout de son adhésion à l'artère pulmonaire, le siége d'une vascularisation anormale extrêmement riche. Le plexus cardiaque qui, comme on sait, repose sur cette portion du vaisseau artériel, participait à cette vascularisation, et quelques-uns de ses filets se trouvaient compris dans une sorte de gangue ou de plasma

appliqué à sa tunique externe épaissie. L'examen microscopique des filets nerveux et des ganglions montra d'une façon positive que de nombreux noyaux ronds se trouvaient interposés sous forme d'amas entre les éléments tubuleux qu'ils comprimaient plus ou moins; la portion médullaire de ces éléments était d'ailleurs grisâtre et grenue.

Ainsi, à la lésion de l'aorte venait s'ajouter une altération manifeste du plexus cardiaque, et dans la paroi du vaisseau, comme au sein du plexus nerveux, on constatait l'existence d'une vascularité exagérée et d'une hyperplosie des éléments de substance conjonctive.

Un tubercule calcaire, provenant sans doute d'un ganglion lymphatique crétacé, se rencontrait en outre au niveau du point de récurrence du nerf laryngé inférieur gauche, où il adhérait au névrilème. Les valvules aortiques à peine altérées étaient seulement un peu épaissies au niveau de leur bord adhérent. Le cœur, sain, contenait en petite quantité un sang noir et liquide. Les autres organes n'étaient pas lésés, le foie excepté, lequel était un peu gros.

Rapproché de deux cas que j'ai eu l'occasion d'observer dans ces dernières années, et dans lesquels la mort étant survenue subitement, je trouvai à l'autopsie, une lésion aortique ayant même siége, mêmes caractères, et donnant également lieu à un rétrécissement notable des artères coronaires; ce fait porte à penser que l'angine de poitrine pourrait bien, dans quelques cas au moins, reconnaître pour cause une altération du plexus cardiaque; car si dans les deux derniers faits le plexus cardiaque ne fut pas examiné, l'altération de l'aorte à son niveau indique suffisamment qu'il ne devait pas être entièrement intact. Dans une autre circonstance et chez un malade qui, avec une affection cardiaque en apparence légère, offrait de temps à autre de violents accès de dyspnée, je rencontrai encore une lésion aortique très-analogue. On ne peut nier en tout cas, en présence des résultats expérimentaux fournis par la galvanisation du pneumo-gastrique, que l'altération du plexus cardiaque ne rende compte des symptômes et de la terminaison brusque et si souvent funeste des accès d'angine de poitrine.

Les faits dont il vient d'être question me paraissent, quoi qu'il en soit, mériter une certaine attention, quand surtout on sait la fréquence des lésions aortiques dans les cas d'angine de poitrine; de leur connaissance d'ailleurs résultent des indications thérapeutiques spéciales. A la phlegmasie de l'aorte et du plexus nerveux doivent en effet s'adresser les moyens de traitement, et comme pour arriver à un résultat utile en pareil cas, il importe de connaître les influences sous lesquelles se sont développées ces lésions, nous dirons que deux fois la diathèse rhumatismale, une fois l'abus du tabac et de l'absinthe ont paru produire les modalités pathologiques dont il s'agit.

II. — Pathologie.

1° Ictère grave; atrophie rouge aigue du foie; par le docteur Jules Worms.

Obs. — Tiéret, soldat au 4e régiment de voltigeurs de la garde, âgé de 29 ans, est au service depuis huit ans. C'est un individu trapu et très-fort. Il n'a jamais été malade et ne passe pas pour avoir été ivrogne. Ses camarades supposent qu'il a eu dans les dernières semaines qui ont précédé sa maladie quelques chagrins d'amour.

Il est établi que le jeudi 18 février il se portait parfaitement bien. Le lendemain, il monte la garde, se plaint au poste d'être sans appétit et de se sentir mal à l'aise. Le samedi, il fait une promenade à pied avec ses amis pour se remettre. Le dimanche, il se sent plus mal, éprouve des frissons, de l'abattement; il lui est impossible de se lever. Il éprouve des douleurs dans le ventre, et ses camarades remarquent l'apparition de la jaunisse. Dans la journée du lundi, l'abattement est à son comble, il survient des vomissements bilieux. On transporte le malade à l'hôpital dans la soirée du lundi (quatrième jour depuis l'invasion de la maladie). Le médecin qui le reçoit constate un ictère d'intensité moyenne, un refroidissement notable de la peau, un pouls lent et à peine sensible, un état d'abattement physique et d'anéantissement intellectuel qui lui fait porter le pronostic le plus grave.

Le malade succombe dans la matinée de mardi, après être resté depuis la veille au soir dans un état de torpeur constant et sans avoir rendu de matières stomacales ou intestinales, et n'avoir présenté aucune hémorrhagie. L'autopsie est faite douze heures après la mort.

La peau présente une coloration ictérique peu intense; mais les sclérotiques sont jaune ocre. Aucune ecchymose n'existe sur le corps; les gencives sont recouvertes d'une croûte sanglante.

Les poumons sont congestionnés aux deux bases.

Le cœur droit est rempli de sang poisseux, coagulé à peine dans quelques points. Les petits caillots sont gélatiniformes.

Le cœur gauche renferme du sang liquide grumeleux. Pas de coagulations dans les vaisseaux.

La rate mesure 14 centimètres de long sur 10 de large; elle est très-molle et friable.

L'estomac renferme 250 grammes de liquide noir d'encre; le microscope démontre que cette matière noire qui dépose au fond du vase est constituée uniquement par des globules de sang déformées. Le grand cul-de-sac de l'estomac présente des ecchymoses très-petites, nombreuses et disséminées. La couche muqueuse est ramollie.

Les reins ne présentent aucune altération ni apparente ni histologique.

Les parois de la vessie sont normales

Le bord inférieur du foie se trouve à trois travers de doigt au-dessus du rebord costal. Il présente une coloration *rouge foncée*. Il est très-petit et ressemble à un foie d'enfant. Le diamètre transverse n'est que de 24 centimètres; le perpendiculaire de la vésicule à l'émergence de la veine cave 15 centimètres.

Le foie ne pèse que 940 grammes (le poids moyen du foie de l'adulte est de 1,200 grammes).

La vésicule renferme 60 grammes de bile très-noire et épaisse.

La capsule de Glisson est plissée, épaissie en certains points et formant sur la glande des arborescences. Il est évident qu'il a constitué un revêtement trop ample pour la glande diminuée de volume.

La substance hépatique est très-ramollie et friable. A l'œil nu on n'est pas frappé par une notable modification d'aspect des différentes coupes du foie. Il y a bien un point liséré jaune, mais qui est loin de présenter cette marqueterie propre à la cyrrhose.

L'examen microscopique révèle les faits suivants :

Les cellules hépatiques sont complétement détruites.

Çà et là seulement on voit des lambeaux d'enveloppes cellulaires.

Les granulations pigmentaires en grande abondance.

Quelques noyaux de cellule libres et subissant un commencement de transformation graisseuse; mais en somme il y a à peine des globules de graisse.

En somme, les caractères morbides du foie sont :

1° Une diminution approximative d'un quart sur le poids et le volume du foie;

2° La fonte complète des éléments glandulaires, les cellules hépatiques;

3° L'absence presque complète de la graisse;

4° L'abondance de granulations pigmentaires.

2° Albuminurie saturnine; par MM. A. Ollivier et Dodeuil.

INDIVIDU ROBUSTE QUI, AU BOUT DE DEUX MOIS DE SÉJOUR DANS UNE FABRIQUE DE BLANC DE CÉRUSE, EST PRIS DE COLIQUES DE PLOMB; ALBUMINURIE. MORT TRENTE-CINQ JOURS APRÈS DE PLEURO-PNEUMONIE. AUTOPSIE : LÉSIONS RÉNALES COMMENÇANTES, PRÉSENCE DU PLOMB DANS LES REINS.

Joseph Ducarme, âgé de 28 ans, chauffeur, entre le 30 décembre 1863 dans le service de M. Pelletan, à la Charité, salle Saint-Michel, n° 5,

Cet homme est d'une vigoureuse constitution ; il n'a jamais eu de maladie antérieure sérieuse. Manquant d'ouvrage, il entre à la fabrique de Clichy, où il reste deux mois ; il s'est très-bien porté pendant les six premières semaines. Les accidents datent de quinze jours ; d'abord peu intenses, ils ont progressivement augmenté.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, les douleurs abdominales sont très-vives ; elles siégent surtout dans les régions ombilicale et épigastrique.

Le ventre est rétracté ; la pression modérée, avec la paume de la main, augmente un peu la douleur.

Le malade n'est pas allé à la selle depuis trois jours ; son appétit a diminué, la langue est blanche, le liséré gingival est très-marqué.

Le pouls est calme ; la percussion et l'auscultation n'indiquent aucune lésion thoracique.

Le soir même de l'entrée à l'hôpital, on administre au malade un éméto-catarthique assez énergique.

31 décembre. Le malade a eu de nombreuses évacuations ; il est un peu soulagé. Les urines sont assez limpides, peu colorées. La chaleur et l'acide nitrique y décèlent une forte proportion d'albumine. (Prescription : bouillon de veau, lavement purgatif des peintres, une pilule d'extrait thébaïque 0,05, cataplasmes laudanisés, bouillons et potages.)

1er janvier. Les douleurs sont encore assez vives ; la proportion d'albumine n'a pas varié. (Prescription : médecine commune du Codex.)

L'emploi d'un purgatif plus ou moins énergique est ainsi continué presque chaque jour.

Les coliques diminuent lentement.

L'examen des urines est fait avec exactitude. Aucune variation n'est constatée jusqu'au 12 janvier ; mais le 13, le précipité est beaucoup moins abondant. Il reste assez faible pendant six jours ; mais le 21, la quantité d'albumine apparaît de nouveau aussi forte qu'au début.

Le malade prend quelques bains sulfureux ; son appétit revient graduellement ; il mange deux portions.

Aucune autre variation n'est constatée du côté de la sécrétion rénale.

Les autres symptômes s'améliorent, mais avec beaucoup de lenteur.

28 janvier. Le malade éprouve depuis hier une vive douleur dans l'hypocondre droit. La pression est intolérable dans cette région. (Frictions belladonées.)

30 janvier. La douleur de l'hypocondre n'a pas disparu. De nouveaux accidents se montrent dans le thorax. Nous trouvons de la matité dans le tiers inférieur du poumon droit. Cette matité est presque absolue, tout à fait en bas. A l'auscultation, on perçoit quelques râles crépitants et de la broncho-égophonie. Les crachats sont un peu visqueux, mais

n'ont rien de bien caractéristique. Le pouls est rapide et la dyspnée assez intense. (Potion avec tartre stibié.)

31 janvier. Les phénomènes thoraciques augmentent un peu d'étendue. L'état général est mauvais. (Potion stibiée, vésicatoire; entre deux cuillerées de la potion contro-stimulante, on donne une cuillerée de vin de quinquina.)

2 février. Le malade continue à s'affaiblir; la pleuro-pneumonie fait des progrès; on entend de la broncho-égophonie, du souffle mêlé de râles crépitants, 36 respirations par minute, pouls faible, 104 pulsations.

Le malade succombe dans la nuit du 4 au 5 février.

Les urines n'ont pas cessé d'être albumineuses.

L'autopsie est pratiquée le 6 février.

A la base de la poitrine du côté droit, nous trouvons dans la plèvre un épanchement purulent d'environ 300 grammes. Entre les deux feuillets de la plèvre du même côté existent plusieurs petites collections purulentes en nappe.

Presque tout le lobe inférieur du poumon droit est atteint de pneumonie au second degré.

Le péricarde renferme près de 150 grammes de sérosité louche. La séreuse est un peu injectée, mais elle n'est le siége d'aucun enduit.

L'intestin est revenu sur lui-même; il présente une injection modérée.

Les vaisseaux des reins se dessinent d'une manière très-nette à la surface de l'organe. Lorsqu'on pratique une coupe, on constate une injection des substance corticale et médullaire. Dans la substance corticale à la teinte rouge s'ajoute une nuance jaunâtre bien manifeste.

L'examen microscopique nous montre que les tubuli sont presque complétement remplis de cellules dissociées et de granulations. Dans les points où il n'existe à l'œil nu que de l'injection, les cellules épithéliales apparaissent granuleuses; dans ceux qui sont, au contraire, colorés en jaune, la paroi des cellules disparaît et le contenu granuleux s'accumule dans les tubes. Ce contenu, hâté par l'acide azotique et par l'alcoôl, se coagule. On calcina les deux reins en les arrosant d'acide azotique. Le résidu fut repris ensuite par l'eau distillée, puis abandonné au repos pendant vingt-quatre heures; on filtra le liquide ainsi obtenu, puis on versa quelques gouttes de sulfhydrate d'ammoniaque, et il se forma un léger précipité noir.

III. -- Pathologie comparée.

Du sarcopte de la gale chez le rat, par M. Legros.

Ayant eu dernièrement à ma disposition trois rats atteints de la gale, j'en ai profité pour étudier le sarcopte particulier à cette espèce.

C'est au jardin des plantes que ces animaux ont été pris : ils servaient à des expériences physiologiques dans le cabinet de M. le professeur Longet, à l'Ecole pratique. L'affection se trouvait limitée aux oreilles et aux parties génitales. On trouve, sur ces points, des croûtes jaunâtres en assez grand nombre, envahies par l'insecte parasite ; les oreilles surtout, chez un de ces animaux, étaient tellement malades qu'elles n'étaient plus reconnaissables : elles formaient de chaque côté de la tête deux monticules, sur lesquels les sarcoptes, avec leurs œufs et leurs nymphes, étaient rapprochés au point de se toucher.

Examinés au microscope, les insectes adultes présentent une grande ressemblance avec le sarcopte de l'homme, mais ils en diffèrent par plusieurs particularités intéressantes. Le sarcopte du rat n'a point, comme celui de l'homme, le ventre couvert de poils ; la partie postérieure du corps en est également dépourvue ; sur les parties latérales, les poils que l'on remarque sur le parasite de l'homme sont remplacés par de petites saillies cornées ; enfin, chez celui du rat, les pédicules qui supportent les ventouses sont beaucoup plus courts.

Ces différences paraissent suffisantes pour que l'on soit autorisé à considérer le sarcopte du rat comme une espèce à part : elle n'est d'ailleurs décrite dans aucun ouvrage.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MARS 1864;

PAR M. LE DOCTEUR DUMONTPALLIER, SECRÉTAIRE.

PRESIDENCE DE M. RAYER.

I. — PHYSIOLOGIE.

MOMENT PRÉCIS OÙ SE PRODUIT CHEZ LA GRENOUILLE LE BATTEMENT DU CŒUR; par M. JUDÉE.

Le 6 août 1862, j'incisai sur la ligne médiane et de haut en bas la peau de la poitrine d'une grenouille de belle grosseur; je pus voir ainsi par transparence fonctionner le cœur de cet animal.

En prenant quelques précautions il me fut facile alors de constater qu'à un moment donné ce cœur offrait comme une pulsation, et que cette pulsation avait lieu lorsque cet organe avait acquis son plus grand volume.

J'attaquai par une seconde incision longitudinale les parties molles, de façon à permettre au cœur de faire hernie à travers la plaie, et je vis

de la manière la plus manifeste qu'à chaque diastole seulement cette hernie se produisait et qu'immédiatement après elle disparaissait.

La hernie, dans ces cas, était la plus forte, ou mieux se produisait au moment où la dilatation était arrivée à son apogée, c'est-à-dire lorsque la portion ventriculaire, en s'allongeant, avait fait disparaître presque complétement l'oreillette.

Je répétai un grand nombre de fois ces deux ordres d'expériences, et j'arrivai toujours aux mêmes résultats.

L'année suivante, à peu près à la même époque, je recommençai mes expériences sur les grenouilles. J'enlevai à un certain nombre d'entre elles les couches de fibres musculaires placées au devant du cœur; je vis d'abord : 1° que la portion auriculaire du cœur, soit pendant la diastole, soit pendant la systole, conservait sa coloration rouge; 2° que la portion ventriculaire pâlissait seulement pendant la systole, et encore d'une façon incomplète. Je constatai ensuite que bien que l'oreillette conservât sa coloration, elle n'en chassait pas moins le sang dans le ventricule avec une certaine force. Sous l'influence de cette contraction, le ventricule se dilatait brusquement, principalement dans le sens de sa longueur.

Cette dilatation, considérée en elle même, présentait des particularités sur lesquelles je crois devoir insister : ainsi, quoique extrêmement brusque, on pouvait cependant la décomposer en deux espèces de temps. Dans le premier temps, l'allongement se produisait principalement vers la pointe du cœur; dans le second, il se passait, vers la base du ventricule qui semblait courir au devant de l'oreillette dont le volume devenait de moins en moins appréciable au moment où l'allongement du ventricule était arrivé à son apogée, une sorte de soulèvement du cœur, ou mieux encore un battement se produisait, et immédiatement après le ventricule pâlissait, autrement dit se contractait.

En résumé, en faisant l'expérience dans ces conditions, voici ce que l'on observait : d'abord allongement de la portion ventriculaire, jusqu'au moment où cet allongement était le plus considérable, sorte de soulèvement du cœur, puis immédiatement après raccourcissement.

Ces diverses expériences me semblent démontrer de la façon la plus nette que tout au moins chez la grenouille le soulèvement du cœur, c'est-à-dire le battement du cœur, ne se produit ni pendant la diastole ni même, *à proprement parler*, pendant la systole du ventricule, mais bien plutôt entre les deux, précisément au moment où chez les animaux pourvus de valvules les leurs se relèvent, tandis que les autres s'abaissent; autrement dit encore, à l'instant où le cœur commence à durcir.

II. — Pathologie.

Plusieurs attaques de coliques de plomb chez un homme robuste qui ne fit jamais d'excès alcooliques; albuminurie persistante; urémie a forme dyspnéique; a l'autopsie, néphrite parenchymateuse; pas d'œdème des méninges; la consistance et le volume du cerveau ne sont pas augmentés; par le docteur Auguste Ollivier.

Ferdinand Vidal, âgé de 32 ans, entre le 26 février 1864 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Charles, n° 10, dans le service de M. le professeur Piorry.

C'est un homme d'une haute stature, à large poitrine et bien musclé; il est seulement un peu pâle et ne présente aucune trace d'ictère. Son père est mort à 70 ans, nous dit-il, des suites d'un asthme, et sa mère d'un accident pendant une grossesse. Ses frères et ses sœurs se portent très-bien. A l'âge de 18 ans, il eut une légère blennorrhagie qui disparut en très-peu de temps; depuis lors aucune autre maladie vénérienne. Il ne fit jamais d'excès alcooliques. A aucune époque il n'éprouva de douleurs rhumatismales ; sa nourriture a toujours été bonne et son logement salubre. Il est marié depuis huit ans et n'a pas d'enfants. Travaillant au tuyautage des chaudières de machines à vapeur, il manie fréquemment le blanc de céruse et le minium.

En 1852 (c'était la deuxième année qu'il exerçait ce métier), il fut pris de coliques de plomb qui durèrent près d'un mois. Au sortir de l'hôpital, il put reprendre son travail. Depuis cette époque il eut à diverses époques des attaques de coliques saturnines.

En 1862, il alla en Amérique pour monter des machines destinées à fabriquer de la glace au moyen de l'ammoniaque. Sa santé fut bonne, en apparence du moins, pendant onze mois. Il était à Lima depuis peu de temps, lorsqu'un jour il perdit connaissance au milieu de son travail. On le transporta immédiatement à l'hôpital, où il resta quarante-quatre jours. Il ne tarda pas à tomber dans une agitation très-grande, puis dans un délire furieux, et l'on dut le lier dans son lit pendant dix-huit jours. On le saigna, on lui appliqua des sangsues derrière les oreilles et des vésicatoires aux aines et aux jambes. Les médecins qui le soignèrent, et qui lui donnèrent plus tard ces renseignements, lui dirent qu'il avait été empoisonné par le plomb. Il portait du reste, à cette époque, un liséré gingival bleuâtre bien prononcé.

A peine rétabli, il revint en France. Il chercha à reprendre aussitôt son travail, mais il ne le put. Il avait sans cesse de la courbature, des maux de tête; ses digestions étaient mauvaises. Il y a vingt jours, il s'aperçut que ses paupières étaient bouffies, au point de l'empêcher de

fermer les yeux. Cette bouffissure ne tarda pas à se propager à la face, au cou, au tronc, puis aux membres. La vue devint faible, et l'urine, excrétée dans les vingt-quatre heures, diminua de quantité. Jamais le malade ne fit attention à la coloration de ses urines. Son état ne s'améliorant pas, il vint alors à l'hôpital de la Charité dans l'état suivant : Bouffissure de la face et œdème presque généralisé; à l'auscultation, quelques râles sous-crépitants en arrière de la poitrine ; pas d'épanchement pleurétique; un peu d'hébétude ; réponses lentes mais nettes cependant. De temps à autre, il semble au malade qu'il a un nuage devant les yeux. Les urines sont rares, très-albumineuses (chaleur et acide nitrique), et l'examen microscopique permet d'y reconnaître un grand nombre de dépouilles épithéliales.

28 février. Le malade accuse de la céphalalgie et a quelques nausées; il est toujours un peu somnolent et éprouve de la gêne dans la respiration, gêne qui, par instants, devient plus prononcée, surtout vers le soir. L'examen du thorax ne révèle que quelques râles sous-crépitants en arrière.

1er mars. Gêne de la respiration, plus grande par moment; voix un peu rauque; bruit laryngo-trachéal; à l'auscultation et à la percussion, on ne trouve qu'un peu d'œdème pulmonaire en arrière et en bas. Les battements du cœur sont précipités, mais ne s'accompagnent pas de bruits anormaux. L'état des reins n'a pas changé. L'œdème est généralisé ; pas d'ascite.

6 mars. Véritables accès d'orthopnée; du côté du thorax, même absence de signes capables d'expliquer suffisamment la dyspnée; inspiration bruyante; somnolence.

Les jours suivants, les mêmes phénomènes ne firent que s'aggraver, et le malade succomba comme asphyxié le 12 mars.

Autopsie faite trente-six heures après la mort. Pas trace de putréfaction.

Crâne. Les méninges ne sont pas épaissies et se détachent aisément; elles ne sont pas injectées. Le cerveau est un peu pâle, et sa consistance n'est pas augmentée; les circonvolutions ne semblent pas non plus aplaties. Un très-grand nombre de coupes pratiquées en tous sens ne permettent de reconnaître aucune trace de foyers hémorrhagiques soit anciens, soit récents.

La protubérance, le bulbe et le cervelet offrent le même état que le cerveau.

Larynx et *poumons.* Léger œdème des deux replis aryténo-épiglottiques, mais cependant non assez développé pour oblitérer l'orifice supérieur du larynx. Il n'existe d'injection ni sur les replis ni sur le reste de la muqueuse laryngée.

Les poumons sont un peu congestionnés; œdème pulmonaire en arrière et en bas; pas d'épanchement pleural.

Le péricarde ne contient point de liquide; le cœur gauche est un peu hypertrophié; les valvules auriculo-ventriculaires et artérielles ne sont point altérées. Petit caillot dans le ventricule droit. L'artère pulmonaire, examinée aussi loin que possible, ne présente rien de particulier.

Abdomen. Il n'existe pas d'épanchement péritonéal. Le foie est normal et la rate volumineuse.

Les reins sont atrophiés; la membrane fibreuse qui les enveloppe se détache aisément, et au-dessous d'elles, on aperçoit un très-grand nombre de granulations. L'examen histologique a été fait par mon excellent ami M. Cornil.

« Les granulations qui ont à l'œil nu tous les caractères des vraies granulations de Bright, qui font saillie à la surface, et existent dans toute l'épaisseur de la substance corticale, sont entourées à leur périphérie d'un cercle vasculaire très-développé. Elles sont un peu moins opaques que le tissu qui les entoure, qui est gris jaunâtre, tandis qu'elles-mêmes ont une certaine transparence et une coloration grise. Je les ai étudiées sur des coupes parallèles ou normales à la surface du rein, et le plus grand nombre d'entre elles nous a donné les résultats suivants:

« La granulation elle-même vue sur une coupe était composée par un groupe de tubes urinifères contournés avec un ou plusieurs glomérules de Malpighi. Les parties constituantes du rein qui composaient la granulation brightique paraissaient à un grossissement de 40 diamètres beaucoup plus transparents que les parties environnantes. Ces dernières étaient à ce faible grossissement opaques à la lumière directe, blanches à la lumière réfléchie, caractères qui devaient tout d'abord faire penser à une dégénération graisseuse avancée du contenu des tubes urinifères. Il y avait en outre une grande différence de volume entre les éléments de la granulation et de sa périphérie : *Les tubes urinifères qui faisaient partie de la granulation avaient leur volume normal* ($0^{mm},04$ — $0^{mm},05$ *de diamètre*); *ceux au contraire de la substance corticale environnante étaient atrophiés, et réduit à la moitié ou au tiers de leur diamètre normal* ($0^{mm},02$ — $0^{mm},03$). Les cloisons interposées aux tubes urinifères, cloisons qui sont composées, comme on le sait, de tissu conjonctif et de capillaires, étaient minces dans la granulation et plus larges dans le tissu périphérique où les vaisseaux capillaires étaient distendus et remplis de sang. Ainsi, à un faible grossissement, les éléments du rein qui formaient la granulation paraissaient sains; les tubes urinifères étaient transparents, leurs diamètres et la trame cellulo-vasculaire du rein étaient normaux; au contraire, le tissu rénal pé-

riphérique aux granulations était très-altéré, les tubes urinifères étaient très-petits, leur contenu était opaque et les capillaires injectés.

« A un grossissement de 200 diamètres, on pouvait voir très-nettement sur les mêmes coupes que les tubes urinifères de la granulation étaient remplis par des cellules épithéliales pavimenteuse à noyau sphérique de dimension normale, contenant elles-mêmes des granulations très-fines dont la majorité disparaissait par l'addition d'acide acétique ou de soude : quelques-unes d'entre ces cellules contenaient aussi des granulations graisseuses extrêmement fines; qu'au contraire, dans les tubes urinifères du tissu périphérique à la granulation se trouvaient des cellules très-petites et toutes pleines de granulations graisseuses plus ou moins volumineuses de 1 à 3 millièmes de millimètre. Là, en outre, les cloisons qui séparaient les tubes ou les glomérules présentaient des granulations pigmentaires colorées, trace persistante d'hyperémie, et des granulations graisseuses généralement situées autour des noyaux ou dans leur intérieur. Ces mêmes granulations pigmentaires et graisseuses existaient dans un grand nombre des glomérules.

« Les pyramides de Malpighi étaient presque à l'état normal, et les tubes partiellement altérés.

« Ainsi, en résumé, ces reins offraient la dégénération graisseuse des cellules épithéliales, des vaisseaux capillaires et des glomérules qui sont la caractéristique de la néphrite albumineuse ou parenchymateuse persistante. Dans ce cas, les granulations de la substance corticale (troisième degré de M. Rayer) étaient constituées par un tissu rénal presque sain, tandis que dans les parties voisines, les tubes urinifères étaient atrophiés et leurs cellules en pleine dégénération graisseuse.

« Ce fait, que j'ai eu l'occasion de constater plusieurs fois de la conservation du diamètre des éléments du rein dans la granulation brightique, tandis que les mêmes éléments s'atrophiaient dans le tissu voisin, rend parfaitement compte de la saillie des granulations à la surface rénale ; en effet, la partie du rein qui s'atrophie se condense et s'affaisse, tandis que l'ensemble des éléments qui conservent leur volume primitif reste au même niveau, et par conséquent fait saillie au-dessus de la partie qui s'affaisse. »

On retrouva dans les reins des traces manifestes de plomb.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AVRIL 1864,

PAR M. LE DOCTEUR DUMONTPALLIER, SÉCRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

MIXOME FIBREUX SCROTAL; par M. LOUIS ODIER, interne des hôpitaux.

Emile Petit, âgé de 16 ans, tailleur de pierre, doué d'une robuste constitution, entre le 9 avril 1864 à l'hôpital Beaujon dans le service de M. Morel-Lavallée pour se faire enlever une *tumeur scrotale.*

Il nous raconte que cette tumeur a débuté il y a six ans sans cause connue, qu'elle s'est accrue lentement jusqu'en 1862, où son volume est resté stationnaire; elle n'a jamais déterminé de douleurs, a commencé à se développer au fond du scrotum, bien au-dessous des testicules, et ne révèle sa présence que par la gêne qu'elle occasionne.

Le jour de l'entrée du malade à l'hôpital, nous constatons que son état général est excellent.

La tumeur scrotale a le volume des deux poings réunis, elle est

ovoïde, à diamètre transversal un peu supérieur au diamètre vertical, portant quelques bosselures vagues; elle est de consistance fibreuse, non douloureuse à la pression. Recouverte par la peau du scrotum, qui présente des veines dilatées, elle est mobile sur toute sa surface, sauf en un seul point à gauche, où il y a une adhérence intime entre la peau et la tumeur. Cette adhérence serait récente, au dire du malade, et due à une contusion qui aurait amené un peu d'inflammation en ce lieu. Les testicules sont intacts et situés au-dessus de cette grosseur. On dirait en voyant cette production scrotale, qu'elle y a été déposée comme une pomme dans un sac.

Les ganglions sont normaux, l'état général excellent.

Le 13. M. Morel-Lavallée enlève la tumeur en faisant deux incisions elliptiques tranversales qui se réunissent par leurs extrémités, et qui embrassent toute la portion de peau adhérente à la tumeur, puis par une dissection minutieuse, il détache la tumeur des tissus ambiants.

Le malade n'a pas été chloroformé. Il n'y a pas eu d'hémorrhagie. Réunion de la plaie au moyen de serre-fines.

La cicatrisation se fait rapidement, et le malade sort guéri au bout de trois semaines.

Examen de la pièce. La tumeur enlevée a une forme ovoïde du volume d'un œuf de dinde, Sa surface est presque lisse, et présente néanmoins de petits mamelons circonscrits par des tractus de tissu conjonctif.

Sa consistance est élastique et ferme.

La couleur de sa surface est jaunâtre, semi-transparente, rappelant un peu le lipome.

La surface de section présente des tractus d'apparence fibreuse entre croisés les uns avec les autres. En le râclant avec un scalpel, on obtient un liquide tout à fait transparent qui ne contient que des globules sanguins.

La coloration de la surface de coupe est jaunâtre, semi-transparente, d'apparence colloïde, un peu poisseuse au toucher.

En imprimant de petits mouvements à la tumeur, on détermine une sorte de tremblement qui rappelle un peu celui de la gélatine.

La vascularisation n'est pas très-prononcée : on y voit cependant de petites traînées rouges qui ne sont autre chose que des capillaires. Ces vaisseaux sont plus nombreux dans de certaines parties qui présentent alors une coloration uniforme.

Nous devons à l'obligeance de notre ami et collègue, M. Cornil, la note suivante sur l'examen microscopique :

« Le liquide pris en râclant la tumeur présente des globules san-

guins, des débris de fibres, et en aucun point on ne trouve des cellules épithéliales volumineuses.

« En examinant des coupes minces, on voit des fibres qui s'entrecroisent en diverses directions. Ces fibres sont assez transparentes, et contiennent des noyaux volumineux. En certains points, surtout dans des îlots circonscrits par des fibres, on trouve un grand nombre de noyaux réunis. Dans d'autres endroits, au milieu des tractus fibreux les plus considérables, on trouve des fibres élastiques fines en nombre considérable.

« Les noyaux observés dans cette tumeur mesurent de $0^{mm},004$, à $0^{mm},006$ de diamètre. Quelques-uns de ces noyaux sont plus volumineux, ils sont granulés et vésiculeux. Enfin on trouve des cellules granuleuses et arrondies, ayant encore de $0^{mm},008$ à $0^{mm}.01$ qui contiennent un noyau.»

En résumé, ce que nous avons sous les yeux est une forme de tumeur fibreuse décrite par Virchow sous le nom de *mixoma fibrosum* dans son livre *Des tumeurs*, vol. I, 1863, 15e leçon.

II. — Physiologie pathologique.

Note sur la cause de la coloration rouge dans l'inflammation; recherches expérimentales; par MM. Alfred Estor et Camille Saint-Pierre, professeurs agrégés à Montpellier.

Nous avons été frappés de l'analogie qui existe entre les phénomènes de coloration rutilante observés dans les veines des organes glandulaires au moment de leur activité fonctionnelle (Cl. Bernard, *Journal de physiologie*), et les phénomènes offerts par le sang dans les tissus enflammés dont la rougeur est, on le sait, un phénomène très-constant.

En conséquence, nous avons institué des expériences sur le dosage de l'oxygène dans le sang des parties enflammées. Nous déterminons une inflammation très-vive sur la patte d'un chien à l'aide de cautérisations profondes et transcurrentes. Après des temps variables après la cautérisation (de 30 à 50 heures), nous retirons 15 grammes de sang dans la veine crurale du membre sain et 15 grammes de sang dans la veine crurale du sang enflammé. Nous dosons ensuite l'oxygène en déplaçant ce gaz par l'oxyde de carbone, selon la méthode de M. Cl. Bernard.

Nos dosages corrigés ont donné en volumes d'oxygène rapportés à 100 volumes de sang :

Expérience.	Côté enflammé.	Côté sain.
I	6,01	2,41
III	6,04	2,40
IV	4,74	2,36
V	3,60	2,40
VI	4,80	2,40

Nous avons dosé de plus l'acide carbonique dans les expériences II et VII. Enfin l'oxygène contenu dans le sang artériel a été dans l'expérience VI = 7,20.

Nous concluons :

1° A la simple vue, quand l'inflammation est vive le sang veineux du côté enflammé est plus rouge que celui du côté sain ;

2° Le sang veineux du côté enflammé renferme constamment plus d'oxygène que le sang du côté sain. Le rapport est de 1 à 1,50 ou 2,50;

3° Le sang veineux du côté enflammé contient aussi plus d'acide carbonique ;

4° Comme à une plus grande quantité d'oxygène correspond, on le sait, une coloration plus ou moins rutilante du sang veineux, nous concluons que c'est à l'état rutilant du sang veineux qu'il faut attribuer la couleur rouge des parties enflammées.

III. — Pathologie.

1° Tuberculisation pulmonaire; aphémie et paralysie de la sensibilité du côté droit dues a une plaque de ramollissement superficiel des circonvolutions du lobe postérieur gauche; par M. Cornil.

Le 16 février 1864 est entré à Lariboisière, n° 19, salle Saint-Landry, dans le service de M. le docteur Hérard, le nommé Jiraudou (Joseph), âgé de 31 ans, journalier. Il est incapable de donner des renseignements tant soit peu suivis sur son état antérieur, car toutes les fois qu'il essaye de parler, il ne prononce, malgré ses efforts, que des mots mal articulés, il bégaye et laisse sa phrase inachevée pour en commencer une autre également inintelligible.

Tout ce que nous avons pu recueillir en fait d'antécédents par l'infirmier qui a causé avec les personnes qui l'ont accompagné, c'est qu'il était malade depuis environ quatre mois, que son état a empiré depuis quinze jours, et que hier matin en venant de Saint-Denis pour se faire recevoir à l'hôpital à Paris, il fut pris subitement en chemin de fer, sans perdre connaissance de cet embarras de la parole qu'il conserve encore et dont il paraît très-affecté.

Etat actuel. La face est légèrement animée et couverte de sueur,

n'offrant rien autre de particulier à noter. La température de la peau est peu élevée, son pouls est régulier et n'indique qu'un peu de fréquence; la langue est couverte d'un enduit brunâtre, elle ne présente aucune déviation et jouit librement de tous ses mouvements; la bouche est mauvaise, le malade éprouve de la soif, mais il n'a pas complétement perdu l'appétit, il n'y a pas de nausées ni de vomissements. L'aspect du ventre n'offre rien à noter, la pression y révèle seulement un peu de douleur; depuis quelque temps le malade paraît avoir deux à trois selles diarrhéiques par jour. Il n'y a rien à noter du côté de la vue et de l'ouïe; les mouvements et la force musculaire sont parfaits, autant que sa faiblesse due à sa maladie générale peut le permettre ; mais la sensibilité cutanée fait défaut à tout le côté droit jusqu'à peu de distance de la ligne médiane. Le malade est insensible de ce côté aux piqûres d'épingle, et n'apprécie nullement la température ni la forme des corps avec lesquels on met sa main en rapport. La sensibilité musculaire paraît intacte, le maladeaccusant de la douleur lorsqu'on presse un peu fortement ses masses musculaires. Il a le sentiment de l'attitude dans laquelle on place son membre en lui fermant les yeux, et il se sert parfaitement de son membre insensible pour boire; sa marche paraît n'offrir rien d'anormal; il sent le sol sous ses pieds.

Il porte un vésicatoire au bras droit.

L'examen de la poitrine par la percussion donne en avant de la matité dans les creux sous-claviculaires plus marquée à droite, en arrière un son obscur, surtout aux sommets. L'auscultation fait entendre à droite du souffle caverneux et du gargouillement; à gauche faiblesse de respiration et des râles sous-crépitants. En arrière et encore en haut, les mêmes bruits éloignés et de la faiblesse de respiration. Le malade tousse et expectore abondamment des crachats muco-purulents ; il se plaint du mal de gorge, l'inspection directe des parties n'indique rien.

Son intelligence, malgré l'embarras de la parole et l'impossibilité qu'il éprouve d'exprimer ses idées, paraît intacte; il ne sait lire ni écrire, mais par des signes et les mots inarticulés qu'il prononce, il répond affirmativement ou négativement et à propos sur les questions qu'on lui adresse.

Trois ou quatre jours après son entrée on commence à constater une amélioration sensible au point de vue de la parole et de la sensibilité cutanée qui commence à revenir par le membre inférieur. Depuis cette époque jusqu'au 24 avril, jour de la mort qui est survenue par les progrès de la tuberculisation pulmonaire, le malade avait recouvré peu à peu complétement la parole et la sensibilité, sauf un léger bégayement qu'il conservait encore, et une sensibilité obtuse qu'il conservait sur une plaque cicatricielle qu'il portait à l'avant-bras droit.

Nécropsie faite le 26 avril 1864.

Cœur sain.

Adhérences des *plèvres* des deux côtés, exsudations fibrineuses en forme de langue de chat sur la plèvre du lobe inférieur du poumon droit.

Poumons. Caverne aux deux lobes supérieurs communiquant directement aveo les bronches.

Foie. Adhérences anciennes; à la coupe la périphérie des lobules paraît grise et leur centre rouge.

Reins assez gros, mous ; la substance corticale, dont la surface est lisse présente à la coupe une coloration grisâtre opaque.

Rate normale.

Intestin. Ulcérations arrondies, possédant à leur centre et à leurs bords des granulations tuberculeuses à la surface péritonéale correspondante.

Crâne mince, *dure-mère* saine, *pie-mère* œdémateuse, surtout au niveau de l'endroit ramolli ; elle se détache aisément.

Après avoir enlevé la pie-mère et constaté que les circonvolutions du lobe frontal ont leur consistance et leur coloration normales, ainsi que la scissure de Sylvius et l'insula de Reil, on voit que la deuxième des circonvolutions du lobe postérieur gauche qui naît de la circonvolution postérieure du sillon de Rolando présente une plaque d'environ 12 centimètres carrés, déprimée, de coloration jaunâtre, opaque à sa surface. On voit en outre, sur cette surface qui est lisse et polie, de petites arborisations vasculaires injectées. La consistance de cette partie est molle, tremblotante comme de la gélatine; la pie-mère n'y adhère pas, et lorsqu'on en fait une coupe on apprécie le ramollissement du tissu qui la forme. Au-dessous de la couche superficielle qui est jaunâtre, comme il vient d'être dit, et qui représenté le vestige de la substance grise corticale des circonvolutions, se trouve un tissu mou parfaitement blanc, ramolli, d'une étendue de près d'un centimètre.

Lorsqu'on fait une préparation microscopique de cette portion de cerveau, on peut enlever un lambeau de la portion jaunâtre corticale qui se détache facilement du tissu sous-jacent; cette membrane portée sur la lame de verre donne, quand on la prépare, un liquide laiteux comme une émulsion, et opaque qui est uniquement constituée par des granulations graisseuses les unes libres, les autres réunies sous forme de corpuscules granuleux.

La membrane tout entière présente un substratum composé de vaisseaux les uns injectés, les autres vides; ces derniers couverts de corpuscules granuleux.

Dans la partie blanche sous-jacente l'examen microscopique démontre

des cellules nerveuses et des tubes nerveux; des gouttelettes de substance médullaire, et une grande quantité de granulations graisseuses libres ou réunies sous forme de corpuscules granuleux.

Rien dans tout le reste du cerveau examiné partout sur des tranches minces. Pas de tubercules ni dans la substance cérébrale ni dans la pie-mère qui accompagne les vaisseaux de la scissure de Sylvius.

Dans cette observation, un malade qui jusque-là parlait bien, est pris tout d'un coup, dans le parcours de Saint-Denis à Paris en chemin de fer, d'un embarras de la parole; il bredouille, a perdu la mémoire des mots; il est paralysé de la sensibilité du côté droit; son intelligence paraît intacte; il comprend et exécute ce qu'on lui demande de faire. Pendant l'espace de deux mois que nous l'observons à l'hôpital, la sensibilité revient peu à peu et avec elle l'usage de la parole; il conserve seulement un peu de bégayement. D'après les symptômes, il est bien certain que les troubles de la sensibilité et de la parole sont venus, et se sont amendés en même temps. Or l'autopsie nous montre une lésion unique; nous sommes donc parfaitement en droit de rapporter à la lésion observée les troubles de la parole, bien que le siége de l'altération anatomique soit en arrière de la circonvolution postérieure du sillon de Rolando.

Cette observation, du reste, n'est pas, nous devons le dire, complétement analogue à celles rapportées par MM. Broca, Charcot, etc.; la perte du langage articulé n'était dans notre cas ni aussi absolue ni aussi persistante.

2° Phlébite spontanée de la veine fémorale chez un jeune sujet; par M. le docteur Peter.

Un jeune homme de 16 ans entre le 26 mars 1864 à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Trousseau. Il a une fièvre vive, un aspect typhoïde. Il raconte que sa maladie a débuté quatre jours avant son entrée à l'hôpital par une vive douleur dans l'aine droite, et il croit que cette douleur est due à ce qu'il avait beaucoup scié de bois la veille.

Quoi qu'il en soit, le pied droit est rouge et tuméfié, le mollet et la cuisse sont également tuméfiés. Il y a de plus une douleur intense dans toute la partie interne de la cuisse et dans la région inguinale correspondante. Cette douleur augmente par la pression, et l'on sent profondément, sur le trajet des vaisseaux fémoraux, un cordon dur et cylindroïde au milieu d'un empâtement périphérique. On diagnostique une phlébite.

Violente impulsion du cœur, sans bruit de souffle à la pointe. Soif ar-

dente; fièvre intense. Albuminurie très-légère. Loquacité pendant le jour, délire tranquille la nuit.

Le 29, huitième jour de la maladie, vomissements et délire dans la journée. Mort à six heures du soir.

A l'autopsie, on trouve que la veine *fémorale* est oblitérée dans toute son étendue, c'est-à-dire de l'arcade fémorale jusqu'à l'anneau du troisième adducteur. La veine poplitée est également oblitérée jusqu'au tiers inférieur de la jambe exclusivement. La veine iliaque externe, la veine iliaque primitive et la veine cave sont complétement perméables.

A l'intérieur de la veine fémorale on constate que les parois du vaisseau ont plus que quintuplé d'épaisseur, l'ouverture restant béante comme le ferait l'incision d'une artère. Cette altération des parois commence au point de jonction de la fémorale avec la saphène interne et se prolonge vers le pli de l'aine. Malgré cette altération des parois, la tunique interne a conservé sa blancheur et son poli habituel.

Dans toute l'étendue où existe l'épaississement des parois vasculaires se trouve un caillot grisâtre, formé de couches concentriques, dont les plus externes sont les plus cohérentes, et dont la couche tout à fait extérieure adhère intimement à la tunique interne, de sorte qu'il faut un certain effort de traction pour l'en détacher; on peut même soulever tout le vaisseau en tirant sur le caillot. La partie centrale de celui-ci est formée de couches mal agrégées, comme pultacées, à demi liquides, et qui s'écrasent à la moindre pression. Cependant il n'y a pas là de collection liquide et jaunâtre, semblable à du pus, et qui en pareille occurrence est formée par de la fibrine à l'état liquide.

Au niveau de ce caillot, la veine fémorale présente une dilatation ampullaire telle que son calibre est plus considérable que celui de la veine cave inférieure.

Ce caillot se termine en haut par un prolongement fibrineux, caudiforme, de 1 centimètre environ de longueur; en bas, au contraire, on n'observe plus qu'un caillot rouge noirâtre, de formation évidemment très-récente.

Le caillot de la veine poplitée est également un caillot cruorique, et à son niveau, comme dans les points de la veine fémorale où le caillot a cet aspect, les parois vasculaires n'ont pas augmenté d'épaisseur.

Sur un point de la tunique interne de la veine fémorale, là où elle a augmenté d'épaisseur et près du confluent de la veine saphène interne, se voit une tache très-blanche, de 2 millimètres de diamètre, très-régulièrement circulaire, faisant à peine saillie au-dessus de la tunique interne. Dans le voisinage on découvre une dizaine de petits points semblables, du volume d'une tête d'épingle. Cette tache est formée par

un dépôt interstitiel d'un peu plus de 1 millimètre d'épaisseur, constitué, ainsi que le prouve le microscope, par une matière granuleuse. amorphe, et de nombreux noyaux, c'est-à-dire par une substance qui n'est autre que la matière des exsudats phlegmasiques.

La veine fémorale. au niveau des points où elle est ainsi altérée, est intimement adhérente au tissu cellulaire ambiant. et sa tunique externe est très-dépolie.

Il n'y a pas de caillots dans l'*artère pulmonaire*. examinée dans toutes ses divisions.

Les *poumons* sont absolument intacts.

Il n'y a rien au *cœur*.

Hyperémie notable du *cerveau* à sa surface et surtout à sa base; il y a un peu de piqueté cérébral. Nulle part il n'y a de trace de phlegmasie méningée. Il n'y a d'épanchement ni dans la cavité de l'arachnoïde ni dans les ventricules.

Les *plaques de Peyer* sont saines.

La membrane muqueuse de l'estomac présente quelques érosions longitudinales, probablement cadavériques, car il n'y a pas d'injection à l'entour.

On n'a malheureusement pas examiné les reins.

En résumé, il y a ici tous les caractères d'une coagulation faite sur place dans la veine fémorale, et toutes les altérations anatomiques de la phlébite : épaississement des parois vasculaires et dépôt fibrineux interstitiel.

La cause de l'affection est obscure, et la marche en a été rapidement funeste, sans qu'il soit possible de comprendre la cause prochaine de la mort, sinon par une adultération hypothétique du sang.

3° Glycosurie aigue; par le docteur M. Peter.

N... âgé de 28 ans, entre le 24 mars 1864 dans la salle Sainte-Agnès, à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Trousseau. C'est un homme maigre, chétif, qui depuis deux mois s'est livré à un travail bien au-dessus de ses forces; il a été véritablement surmené. Depuis cette époque il a maigri, pâli et perdu ses forces. Cependant son appétit s'est accru et il éprouve une soif ardente depuis trois semaines.

N... entre à l'hôpital avec un aspect typhoïde type; sa langue est sèche et râpeuse, son œil ébrieux, sa marche hésitante et chancelante.

Il a une légère céphalalgie. Il y a huit jours une épistaxis peu abondante a eu lieu. Il tousse un peu depuis six semaines. Pouls à 108; peau sèche.

On constate que le *foie* est volumineux et déborde les fausses côtes

de trois travers de doigt; il envahit tout l'épigastre; il n'est d'ailleurs pas douloureux. La *respiration* est normale, le murmure vésiculaire s'entend partout avec une égale clarté.

Le premier jour de sa résidence à l'hôpital, cet homme boit 18 litres d'eau de Vichy et mange deux portions seulement. Il rend à peu près 18 litres d'une urine qui pèse 1040, réduit énergiquement la liqueur de Frommherz et décolore 30 à 40 gouttes de teinture d'iode. Il a pris comme médicament 10 grammes de craie lavée.

Le 28, il ne boit que 9 litres, urine en proportion; le liquide pèse 1029 et présente les mêmes réactions.

A partir du 29, l'urine est rendue en quantité plus considérable que celle du liquide ingéré; ainsi, le 29, le malade boit 8 litres de liquide et rend 9 litres 1/2 d'urine; le 30, il boit encore 8 litres et en urine 9; le 1er avril, il boit 6 litres seulement et urine 9 litres. La densité de l'urine oscille entre 1027, 1023 et 1030.

L'état général est mauvais; il y a de la langueur, de la fièvre, mais pas de malaise nettement accusé. Absence de sueurs.

Le 5 avril, 6 litres de boisson et 8 litres 1/2 d'urine; le 6, 4 litres 1/2 de boisson et 6 litres 1/2 d'urine.

Le 11, la fièvre augmente, le pouls est à 112, le malade ne peut plus se lever, il reste immobile dans son lit; l'appétit a complétement disparu; la soif a notablement diminué; il ne boit plus que 2 litres et a uriné 1850 grammes seulement d'un liquide toujours très-riche en glycose.

Il n'y a pas de céphalalgie, pas de troubles de la vue.

Le foie est toujours aussi volumineux, toujours indolent. Les reins sont indolents.

La mort a lieu le 13 avril, après une agonie paisible.

A l'entrée du malade on avait été frappé de la coloration presque bronzée de sa face et de la couleur noirâtre de son pénis.

A l'*autopsie*, on ne trouve aucune altération des *capsules surrénales*. Les *reins* ne sont ni plus volumineux ni plus vasculaires qu'à l'état normal. L'intestin, l'estomac et les poumons ne présentent aucune altération. Le foie a doublé de volume; le lobe droit a 19 centimètres de hauteur; le lobe gauche, qui s'étend jusqu'à la rate, est long de 20 centimètres, et la longueur totale du foie est de 34 centimètres. L'organe est granuleux dans toute son étendue; sa couleur est d'un gris jaunâtre uniforme, sa densité considérable; il résiste à la pression et ne se laisse pas pénétrer par le doigt. Il crie sous le scalpel et la surface de sa coupe, au lieu d'être lisse, est granuleuse elle-même. La capsule fibreuse et les trabécules qui segmentent le foie ont augmenté d'épaisseur; mais ce sont surtout les *acini* qui ont notablement augmenté de volume ce

sont eux qui font à la coupe cette saillie qu'on a indiquée. Aussi l'hypertrophie ne porte pas tant sur les parties fibreuses que sur la partie fondamentale et sécrétante du foie. Au microscope, on constate que les cellules hépatiques, loin d'être détruites ou atrophiées, ont augmenté de nombre et de volume.

Le quatrième ventricule, comparé à celui d'un individu mort tout autrement, ne présentait aucune différence appréciable. La vascularisation n'y était pas plus considérable et la couleur y était la même. Au-dessous de la membrane ventriculaire on ne trouvait pas au milieu des cellules nerveuses ces dépôts de matières hématiques, ces globules granuleux signalés dans quelques cas de diabète.

Réflexions. — Il est impossible de ne pas être frappé, dans ce fait, de la corrélation qui existe entre l'hypertrophie de la partie sécrétante du foie et la glycosurie. Ainsi, la production de glycose augmente dans l'organisme au point que ce produit doit être éliminé par les reins, et voici qu'on trouve non-seulement une augmentation de volume de l'organe, mais surtout dans l'organe ainsi modifié, une augmentation de volume et de nombre des éléments sécréteurs. Tout cela est d'accord avec la théorie glycogénique de M. Cl. Bernard.

D'un autre côté, l'affection ayant duré peu de temps et la polyurie ayant été peu considérable, il n'y a pas eu hypertrophie notable des reins. Il convient de noter ici que M. le docteur Luys, qui a fait l'examen du quatrième ventricule de notre malade, a affirmé qu'il existait une lésion caractérisée par une coloration jaunâtre de la paroi du quatrième ventricule et un état variqueux des vaisseaux superficiels. Toutefois, M. Luys reconnaît que ces altérations ne sont pas aussi nettement accusées que dans certains faits de diabète à marche chronique.

Ce qui est également remarquable, au point de vue symptomatique, c'est la rapidité insolite de la marche et la ressemblance que cette maladie a présentée avec la dothinentérie (par l'affaissement et la stupeur) et même avec la phthisie aiguë (par le marasme). Combien de diabétiques perdent chaque jour et pendant longtemps de plus grandes quantités de glycose que cet homme, qui ne meurent pas aussi rapidement ni avec le même cortége de symptômes typhoïdes !

4° Syphilis congénitale ; péri-hépatite syphilitique ; gommes du foie et décollement des épiphyses ; par M. Ranvier.

D... Z..., couturière, âgée de 18 ans, entre le 19 janvier 1864 dans le service de M. Simonet à l'hôpital de Lourcine. Légèrement lymphatique et délicate de constitution, cette jeune fille est enceinte de six mois ; elle est atteinte de plaques muqueuses peu saillantes de la

vulve et de l'anus, d'adénopathie inguinale, double, spécifique, d'adénopathie cervicale postérieure, de plaques opalines aux amygdales et d'une roséole discrète généralisée.

Tous ces accidents remontent à un mois; il nous est impossible d'avoir des renseignements plus précis sur leur début. Aucun traitement n'a été suivi jusqu'à ce jour.

Dans le service, cette malade ne fut soumise à aucune médication spécifique. Sous l'influence de badigeonnage avec une solution de nitrate d'argent au centième, les plaques muqueuses disparurent au bout de quinze jours. La roséole s'éteignit spontanément.

Aucun accident nouveau n'était survenu, quand les premières douleurs de l'enfantement se firent sentir dans la journée du 16 mars. On transporta alors cette femme dans le service de M. Verneuil, elle y accoucha dans la soirée, au huitième mois de sa grossesse, d'une petite fille chétive, qui au moment de sa naissance ne présentait aucune manifestation syphilitique.

Cette enfant fut nourrie par sa mère; elle prit bien le sein. Aucun traitement ne fut prescrit ni à l'une ni à l'autre.

Le 10 avril, on examine cette enfant pour la seconde fois, et on lui trouve au niveau de l'olécrane gauche une ulcération d'un centimètre de diamètre à bords réguliers, taillés à pic, épais et décollés, dont le fond est pulpeux et grisâtre. L'os n'est pas mis à nu.

La fille de salle et la religieuse du service racontent alors qu'une semaine après sa naissance, cette petite fille présenta au même point une tumeur, qu'elles avaient d'abord prise pour un furoncle. Cette tumeur dure, rouge et de la grosseur d'une petite noisette, s'est ramollie peu à peu et a donné lieu à une ulcération qui s'est ensuite agrandie. MM. Verneuil et Simonet n'hésitent pas à considérer cette ulcération comme le résultat de la fonte d'une gomme syphilitique.

Le lendemain, on trouve sur les grandes lèvres quelques papules sèches à peine saillantes. On voit aussi à la face trois papules semblables.

L'amaigrissement se prononce davantage, et la mort survient le 13 avril sans être précédée d'aucun phénomène spécial.

La mère a une nouvelle éruption de plaques muqueuses, mais aucun autre accident.

Autopsie trente heures après la mort. Le foie revêt une coloration jaune assez foncée, sans présenter toutefois la nuance indiquée par M. Gubler. Cet organe paraît augmenté de volume; sur sa face inférieure on distingue deux petites tumeurs saillantes de 5 à 6 millimètres, étendues de 3 à 4 centimètres, se fondant par leurs bords avec le reste de la surface hépatique et d'une couleur plus pâle que celle des autres

portions du foie. Une tumeur semblable s'observe sur la face supérieure. Sur des coupes on voit qu'à leur niveau le parenchyme est modifié. A côté de ces altérations circonscrites, on remarque encore une lésion généralisée ; en effet, l'organe a une consistance augmentée dans toutes ses parties ; on en déchire difficilement le parenchyme, quand bien même on a commencé par diviser les tissus avec un instrument tranchant. On distingue alors sur les parties divisées des petits points blanchâtres un peu translucides, ayant d'un demi à 1 millimètre de diamètre. Dans les petites tumeurs dont il a été fait mention, ces points sont plus gros et plus nombreux.

Sur des coupes fines on peut voir, à l'aide d'un grossissement de 250, que ces points blancs sont formés par du tissu conjonctif dont les éléments, en active prolifération, sont traversés par des vaisseaux et des conduits biliaires.

Cette hyperplasie ne s'est pas faite seulement autour des vaisseaux, elle s'est étendue aux îlots hépatiques tout entiers, dont chaque cellule est séparée de ses voisines par une couche de tissu conjonctif semblable à celui qui s'est développé entre les lobules. Ces cellules ont subi des modifications importantes ; elles ont perdu leur forme polygonale, sont revenues sur elles-mêmes et se sont chargées de granulations pigmentaires ; on ne distingue plus leurs noyaux, même après addition d'acide acétique.

Les poumons, le thymus, les reins, les capsules surrénales et le système nerveux central n'ont pas paru avoir subi des modifications importantes.

Les os présentent une altération curieuse. Toutes les épiphyses sont ou complétement détachées de leurs diaphyses, ou si peu adhérentes qu'il suffit du moindre effort pour les en séparer.

Sur des coupes pratiquées sur ces épiphyses, suivant la direction de l'os, on a pu observer les détails suivants : la prolifération du cartilage est parfaitement normale, dans la portion à laquelle M. Broca a donné le nom de couche chondroïde. Les cellules cartilagineuses sont déversées comme d'ordinaire dans les aréoles osseuses formées par l'incrustation des espaces intercapsulaires. Mais l'ossification est tardive, et ce n'est qu'à 1 centimètre de la limite d'ossification apparente que l'on voit apparaître les premiers corpuscules osseux, tandis qu'à l'état normal on les voit se former au plus à 1 millimètre de cette ligne.

Je ferai suivre cette observation des considérations suivantes :

Dans un travail fait en collaboration avec mon excellent ami, M. A. Ollivier, nous avons soutenu que l'époque d'apparition de la syphilis congénitale varie suivant que la mère a ou n'a pas été soumise durant sa

OGICAL LA

grossesse au traitement mercuriel, et que si les accouchées de Lourcine ne mettent que rarement au monde des enfants syphilitiques, il faut l'attribuer au traitement qu'on leur a fait subir dans l'espace de temps qui sépare leur admission de leur accouchement. En effet, la durée moyenne de ce temps est supérieure à quarante jours.

Cette observation nous fournit donc un des rares exemples de syphilis congénitale observés à l'hôpital de Lourcine, et c'est précisément dans un cas où la mère n'a été soumise à aucune médication spécifique.

Ce fait clinique vient encore à l'appui de l'opinion des observateurs qui soutiennent que la grossesse arrête la syphilis dans son évolution ; on y voit, en effet, les manifestations enrayées spontanément pendant deux mois et reparaître après l'accouchement.

Les lésions variées qui ont été trouvées dans le foie sont en rapport avec ce que l'on voit dans la syphilis viscérale, bien plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte, la réunion dans un même organe d'altérations diffuses et circonscrites.

Enfin, sans vouloir avec ce seul cas rattacher à la syphilis cette sorte d'arrêt d'ossification que nous avons observé, nous croyons que la maladie constitutionnelle a pu jouer un rôle important dans la production de ce fait, dont nous n'avons trouvé d'analogue ni dans la science ni dans nos observations antérieures.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MAI 1864;

PAR M. LE DOCTEUR DUMONTPALLIER, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — CHIMIE PHYSIOLOGIQUE.

SUR QUELQUES RÉACTIONS CARACTÉRISTIQUES DE L'ACIDE URIQUE; par M. le docteur E. HARDY.

L'acide urique traité par le brome ne donne aucun produit de substitution, même en opérant sous pression. Soumis à une température de 180° dans des tubes scellés, il se détruit en partie et dégage une quantité considérable d'acide bromhydrique.

En présence de l'eau, les substances réagissantes disparaissent sans résidu ni développement de gaz. Il suffit de verser un excès de brome sur un mélange d'acide urique et d'eau pour obtenir en peu d'instants une dissolution limpide, colorée en jaune par le brome en excès. La température du mélange s'élève; si elle est maintenue dans des limites convenables, l'eau se décompose, l'hydrogène se porte sur le brome avec lequel il forme de l'acide bromhydrique, et l'oxygène fait subir à l'a-

cide des phénomènes d'oxydation très-simples qui le dédoublent seulement en alloxane et en urée.

Par une évaporation ménagée, on obtient des cristaux d'alloxane rougissants à l'air et combinés avec 2 ou 8 équivalents d'eau, suivant qu'ils ont été produits par le refroidissement ou l'évaporation spontanée.

Des phénomènes plus complexes d'oxydation se manifestent si la température s'élève pendant la réaction. En évaporant, l'alloxane se sépare d'abord, puis une poudre se dépose. Cette poudre est un mélange de bromure d'ammonium et de deux corps qui se différencient par leur solubilité dans l'éther. Purifiés par des cristallisations suffisantes, l'un, insoluble dans l'éther, reproduit les réactions caractéristiques et les chiffres qui correspondent à la composition de l'acide parabanique $C^6H^2Az^2O^6$; l'autre, soluble dans l'éther, ceux de l'acide oxalique.

L'acide urique, traité dans des conditions semblables par l'iode, se transforme également en alloxane et en urée, mais la réaction n'a pas lieu à la température ordinaire, elle nécessite une légère élévation de chaleur ; aussi dépasse-t-on facilement la limite convenable, et l'on n'obtient alors qu'un mélange de produits plus complexes.

Le chlore se comporte de même. On obtient seulement de l'alloxane et de l'urée sous la seule condition d'empêcher le liquide de s'échauffer.

L'action des corps haloïdes en suspension dans l'eau peut donc être assimilée à celle que produit l'acide nitrique dans le procédé habituellement employé pour la préparation de l'alloxane, et n'être regardé que comme un simple phénomène d'oxydation conduisant en définitive à des résultats complétement semblables.

L'alloxane chauffé à 160° dans un courant d'air sec perd 2 équivalents d'eau et devient alloxane anhydre $C^8H^2Az^2O^8$. En présence des bases il se combine à 2 équivalents d'eau et forme l'acide alloxanique. Ce dernier acide est bibasique et donne naissance à des séries de sels bien déterminés; ceux qui ont été décrits sont blancs et incolores.

Vient-on au contraire à porter l'alloxane à une température de 260°, point auquel il commence à se ramollir pour entrer en fusion, il ne perd également que 2 équivalents d'eau, et présente la composition de l'alloxane anhydre, mais il présente ce caractère particulier de donner des dissolutions colorées.

L'alloxane ainsi modifié est une poudre rouge brique, soluble, sans résidu, dans l'eau à laquelle il communique une teinte rouge assez intense. Abandonné à lui-même à l'air libre, mieux encore en dissolution, il reprend l'eau qu'il avait perdue et ne tarde pas à se décolorer.

Traité par les bases, l'alloxane modifié fixe 2 équivalents d'eau et forme un acide d'une composition identique à celle de l'acide alloxani-

que, mais qui en diffère par la propriété de former des sels colorés dont quelques-uns sont remarquables par l'intensité de leur teinte et la richesse de leur nuance. Pour rappeler son isomérie avec l'acide alloxanique, nous le nommerons acide isoalloxanique.

L'acide isoalloxanique n'a pu être obtenu libre, il s'est toujours transformé en composés incolores dans les essais tentés pour l'isoler.

Isoalloxanate d'ammoniaque. — L'alloxane modifié immédiatement au sortir de l'étuve est projeté dans de l'ammoniaque froide et concentrée, il produit une dissolution d'un rouge bleuâtre intense; par le refroidissement, le tout se prend en masse. Le précipité recueilli sur un filtre et desséché se présente comme une poudre rouge. Lorsque la dissolution ammoniacale est étendue, il suffit d'ajouter de l'alcool pour obtenir le même précipité rouge.

L'isoalloxanate d'ammoniaque est insoluble dans l'alcool et dans l'éther, soluble dans l'eau à laquelle il communique une teinte foncée. Une très-petite quantité de matière suffit pour colorer un volume d'eau considérable. Cette substance ne s'altère point à l'air libre, mais chauffée avec de l'eau, elle ne tarde pas à devenir incolore.

Analyse :

Carbone....	24,7	24,2	24,3	24,9	.....		C^8	24,7
Hydrogène..	4,5	....	5,1	5,0	.....		H^{10}	5,1
Azote.....					29,1	28,8	Az^4	28,8
Oxygène.....							O^{10}	41,4

Ces chiffres conduisent à la formule $C^8H^2(AzH^4)^2Az^2O^{10}$.

Isoalloxanate de potasse. — Une dissolution de potasse avec l'alloxane modifié prend une teinte indigo très-intense que l'eau en excès fait passer au violet. On précipite le sel bleu par l'alcool. L'eau le dissout facilement.

Isoalloxanate acide d'argent. — L'alloxane modifié dissous dans l'eau froide précipite immédiatement par le nitrate d'argent une poudre rouge. La liqueur surnageante reste fortement colorée, et en ajoutant de l'alcool, laisse déposer la plus grande partie du sel resté en dissolution. L'isoalloxanate d'argent est une poudre d'un beau rouge foncé soluble dans l'eau en excès, peu soluble dans l'alcool.

Analyse :

Carbone.....	17,1	.....	C^8	18,0
Hydrogène...	2,1	.....	H^3	1,5
Azote.....	11,8	...	Az^2	10,5
Argent.....	40,5		Ag	40,5
Oxygène.....			O^{10}	29,5

Ces chiffres correspondent à la formule $C^8H^3AgAz^2O^{10}$.

On obtient avec une grande facilité, à l'aide de l'isoalloxanate d'ammoniaque, des sels doubles d'ammoniaque et de diverses autres bases. Ces sels sont colorés.

Isoalloxanate d'ammoniaque et d'argent. — Ce sel se prépare en précipitant par le nitrate d'argent une solution ammoniacale d'isoalloxanate d'ammoniaque. En ajoutant de l'alcool, on complète la précipitation. Ce sel est bleu, peu soluble dans l'alcool.

Analyse :

Carbone.....	17,5	C^8	16,9
Hydrogène.....		H^6	2,1
Azote.....	14,3	Az^3	14,5
Argent.....	37,9	Ag	37,2
Oxygène.....		O^{10}	29,3

On en déduit la formule $C^8H^2(AzH^4)^2AgAz^2O^{10}$.

Les isoalloxanates d'ammoniaque et de strontiane, d'ammoniaque et de chaux, d'ammoniaque et de baryte, de plomb ou de mercure, sont également des précipités colorés. Des sels doubles semblables aux précédents se préparent en remplaçant l'ammoniaque par la potasse ou la soude.

Nous ajouterons que l'étude de ces divers composés fournit la véritable interprétation de la réaction qui distingue l'acide urique. On sait qu'en évaporant à sec cet acide avec de l'acide nitrique on obtient par dessiccation une coloration rouge qui augmente sous l'influence de quelques gouttes d'ammoniaque, et forme la teinte caractéristique de l'acide urique. On considère cette teinte comme résultat d'une formation de murexide, ou purpurate d'ammoniaque. Les recherches précédentes prouvent que cette coloration est due principalement à l'alloxane anhydre modifié rouge, puis après l'addition d'ammonique à l'isoalloxanate d'ammoniaque.

II. — Anatomie pathologique.

Épilepsie symptomatique ; examen microscopique d'une petite tumeur du pédoncule cérébral gauche ; par MM. Cornil et Thomas.

Un homme était entré à l'hôpital de la Charité, service de M. le professeur Denonvilliers, pour de larges brûlures superficielles.

Cet homme, âgé de 30 ans, était épileptique depuis l'âge de 12 ans ; les accès convulsifs ne revenaient qu'à de longs intervalles.

Pendant son séjour à l'hôpital, ce malade était pris d'attaque épileptique à chaque pansement des brûlures. La cicatrisation des brûlures se

fit cependant régulièrement; mais lorsqu'elle fut complète, le malade eut des attaques épileptiques qui se répétaient 7, 8 et 10 fois par jour. Il a succombé au milieu d'un accès.

A l'autopsie, on constate que le cerveau est bien développé, il ne présente point de vascularisation exagérée; mais le pédoncule cérébral gauche est le siége d'une tumeur. Cette tumeur est dure, elle a déterminé l'atrophie d'une partie du pédoncule. Cette atrophie s'étend à la protubérance et à la pyramide antérieure du côté gauche.

Cette tumeur est constituée aussi bien sur des coupes que par la dissection avec les aiguilles, par un tissu composé de fibrilles extrêmement fines, de telle sorte qu'avec un grossissement de 500 diamètres, on leur distingue à peine un double contour, et par des noyaux ovoïdes. Les fibrilles sont flexueuses, assez longues; les noyaux ovoïdes sont pourvus d'un nucléole. Leur longueur est de 6 à 8 millimètres, leur largeur 3 millimètres. On trouve, en outre, dans cette petite tumeur des fibres élastiques et des vaisseaux; il n'y a pas d'éléments nerveux proprement dits, ni tubes ni cellules.

La pyramide atrophiée, examinée comparativement avec celle du côté opposé sur des coupes minces longitudinales ou perpendiculaires à la longueur, après durcissement préalable dans l'acide chromique, nous a donné les résultats suivants :

La pyramide du côté sain offre des tubes nerveux larges, à double contour, formés de leur cylindre-axe et de l'enveloppe médullaire. Ils sont pressés les uns contre les autres, et au bord de la préparation on voit des amas globuleux ou granuleux de substance médullaire.

Du côté atrophié, au contraire, les tubes nerveux sont minces, le double contour est à peine visible et la substance médullaire a disparu presque entièrement; leur cylindre-axe est normal. Ils sont séparés les uns des autres sur une coupe par un tissu fibrillaire qui contient une quantité considérable de corpuscules amyloïdes, et quelques noyaux allongés en moindre quantité. Il n'y a pas de corps granuleux de Gluge. Cette altération de la pyramide est absolument la même qu'on trouve dans les cordons postérieurs des moelles d'ataxie locomotrice : Atrophie des tubes nerveux, disparition de la substance médullaire et formation de corpuscules amyloïdes. Quant à la structure de la tumeur du pédoncule, elle est la même que celle des parties sclérosées du cervelet que M. Duguest a présentées à la Société anatomique dans trois observations se rapportant également à l'épilepsie.

III. — Physiologie et pathologie comparées.

Recherches physiologiques et pathologiques sur les couches optiques a propos du tournis chez le mouton; par le docteur M. Leven.

Les couches optiques sont des centres d'innervation pour les membres supérieur et inférieur.

Une même piqûre des couches optiques détermine le mouvement de manége indistinctement dans le sens du siége de la lésion ou en sens opposé.

La physiologie ne fournit aucun renseignement sur le rôle des couches optiques quant à leur influence sur la fonction de la vision.

La pathologie démontre qu'elles ont une influence indirecte sur la vision.

Certaines lésions pathologiques des couches optiques, et principalement les kystes hydatiques, produisent en même temps que tous les désordres du mouvement propres au lésions du cervelet, le tournis, le tremblement, les mouvements choréiques, l'incertitude dans la marche, l'amaurose, qui simple d'abord et se localisant dans l'œil du côté opposé au siége de la lésion, devient double bientôt, ou bien encore est double d'emblée.

Ce sont là des phénomènes que la physiologie, avec ses procedés d'investigation, n'a encore pu réaliser.

Les lacunes de la physiologie résultent de ce qu'elle est impuissante à réaliser des altérations analogues à celles des kystes hydatiques qui, comprimant les couches optiques traversées par les pédoncules cérébelleux, déterminent la symptomatologie des affections cérébelleuses.

En sorte que dans la très-grande majorité des cas, le diagnostic des kystes des couches optiques et des kystes du cervelet est impossible.

L'amaurose ne dépend pas directement de la couche optique.

Elle est très-fréquente dans un groupe déterminé des maladies de la couche optique.

Ce fait est d'une haute importance, il montre les liens étroits entre la nature de la tumeur cérébrale et les symptômes qu'elle développe.

Il montre que l'on n'arrivera à éclairer le diagnostic des maladies du cerveau qu'en tenant compte de la lésion et de la composition si complexe des diverses portions de l'encéphale.

Je prouverai, dans une prochaine communication, l'identité des symptômes des kystes hydatiques chez l'homme et les animaux.

IV. — Pathologie comparée.

Note sur l'anesthésie de la cornée dans l'empoisonnement par le sulfure de carbone; par MM. Georges Bergeron et P. Lévy.

A l'occasion d'une observation recueillie par mon collègue et ami M. Lévy dans le service de M. Pidoux, et où il s'agissait d'un ouvrier travaillant le caoutchouc soufflé, nous avons cru devoir, M. Lévy et moi, faire quelques expériences. De ces expériences, j'extrais ici ce qui a trait à un point très-particulier de l'intoxication sulfo-carbonée, c'est-à-dire l'insensibilité cornéenne.

Le malade dont nous avons recueilli l'observation présentait cette anesthésie à un haut degré, et cela sans trouble de la vue. Voici ce que deux expériences confirmatives nous ont appris à cet égard.

Dans une première expérience faite sur un cochon d'Inde, soumis, sous une cloche tubulée, à l'inhalation du sulfure de carbone, nous avons noté, au bout de quinze minutes, l'anesthésie de la cornée ; elle avait succédé presque immédiatement à la période de résolution et de collapsus, qui survient très-rapidement dans les expériences faites sur les animaux.

La sensibilité de la cornée revint environ vingt minutes après que l'animal eut été retiré de la cloche et mis à l'air libre, la sensibilité cutanée avait déjà reparu depuis environ quatre à cinq minutes.

Dans trois autres expériences faites, deux sur des chiens, une sur un lapin, nous avons noté cette anesthésie, et toujours nous avons reconnu qu'elle apparaissait un peu avant que la sensibilité cutanée eût entièrement disparu.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUIN 1864;

PAR M. LE DOCTEUR DUMONTPALLIER, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

1° ETUDE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE SUR UN CAS DE PELLAGRE; LÉSIONS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE, DU CŒUR ET DU FOIE; par M. BOUCHARD.

Une femme atteinte de pellagre étant morte il y a quelques jours à la Salpêtrière dans le service de M. Baillarger, j'ai pu faire l'examen nécroscopique de quelques-uns de ses organes, grâce à l'obligeance de M. Regnard, interne du service, qui a présenté l'observation de cette malade à la Société anatomique.

M. Baillarger, se proposant de mettre en lumière certains points de ce fait important, je ne puis pas reproduire ici l'observation dans tous ses détails. J'en extrais seulement ce qui est nécessaire pour valider le diagnostic.

Cette femme paraissait avoir 35 ans. Elle avait été amenée comme

aliénée sans qu'on eût aucun renseignement sur ses antécédents. Elle portait un érythème pellagreux type sur la nuque, le front, les paupières, le nez et le dos des mains; sur cette dernière région l'érythème était bulleux, et sur toute l'étendue l'épiderme était soulevé comme par l'ampoule d'un vésicatoire. On rencontre rarement dans les pays à pellagre des lésions cutanées aussi considérables. Les lèvres étaient couvertes de squammes noirâtres et de gerçures aphtheuses; la langue était lisse, sans papilles et sillonnée de dépressions qui lui donnaient une apparence fendillée. La soif était vive, avec sensation de brûlure à l'épigastre; pas de diarrhée. Le délire était général, avec prédominance d'idées ambitieuses.

On n'avait rien noté du côté de la locomotion.

J'ai pu examiner le foie, le cœur, le cerveau ni la moelle.

Le foie était jaune, anémique, de consistance normale, un peu volumineux. A l'examen microscopique, on trouvait de nombreuses gouttelettes graisseuses libres, toutes les cellules avaient plus ou moins subi la dégénérescence graisseuse. Dans quelques-unes la graisse était disséminée en granulations isolées; dans la plupart on trouvait une ou deux gouttes huileuses dont le volume était souvent assez considérable pour masquer le noyau. Sous ce rapport, ce fait vient donc à l'appui d'une autre observation présentée par M. Vidal à la Société médicale des hôpitaux.

Le cœur était flasque, jaunâtre; le péricarde viscéral était partout doublé d'une couche adipeuse qui pénétrait plus ou moins profondément entre les faisceaux musculaires. Le tissu musculaire lui-même présentait au microscope une altération graisseuse très-prononcée. Le plus grand nombre des fibres avait cependant conservé l'aspect strié, mais toutes présentaient en grand nombre des granulations moléculaires, jaunâtres, fortement réfringentes, résistant à l'acide acétique, disposées le plus souvent en rangées longitudinales, mais tellement accumulées de distance en distance, qu'en cet endroit les faisceaux primitifs étaient rendus opaques.

On a vainement cherché dans le cerveau les lésions de la paralysie générale, dont le délire ambitieux et un embarras momentané de la parole avaient pu faire soupçonner l'existence. L'encéphale, examiné minutieusement dans son tissu et dans ses enveloppes, n'a fait découvrir aucune altération. J'ai étudié au microscope plusieurs points des circonvolutions pariétales sans trouver dans les cellules ou dans la substance ambiante aucun caractère anormal.

La moelle vue extérieurement paraissait saine; mais en pratiquant des sections perpendiculaires à son axe, on découvrait des lésions appréciables à l'œil et au toucher. Ces lésions siégeaient dans la substance

blanche et suivaient la direction des faisceaux, sans une grande régularité toutefois; mais la partie interne et postérieure des cordons postérieurs et la partie externe des cordons latéraux m'ont paru être le siége de l'altération la plus marquée et la plus étendue.

La lésion était caractérisée par une teinte grise rosée du tissu sans transparence, sans aspect gélatineux. La surface de section était rétractée, concave, tandis que tout autour la substance blanche saine faisait saillie et offrait une surface convexe au lieu de la mollesse et de la diffluence du tissu blanc; ces parties altérées avaient une consistance assez ferme, comme élastique.

Quelques parcelles de ce tissu examinées à l'état frais montraient un grand nombre de corpuscules amyloïdes, un nombre exagéré des noyaux du tissu conjonctif de la moelle, des vaisseaux qui ne paraissaient pas altérés, des tubes nerveux très-nombreux parfaitement sains n'offrant aucune trace de segmentation.

Après avoir fait durcir la moelle dans l'acide chromique, j'ai pratiqué des coupes à différentes hauteurs, j'ai traité les surfaces de section par la solution ammoniacale de carmin concentrée, et j'ai vu que pour déterminer une coloration persistante de la substance blanche il fallait un temps considérable, et que la teinte n'était d'ailleurs que fort peu marquée, ce qui s'explique par la quantité minime du tissu conjonctif comparé au grand nombre des tubes. En tout cas, les points qui se coloraient étaient précisément ceux qui à l'état frais m'avaient paru altérés.

Ayant enlevé des tranches minces de la moelle perpendiculairement à son axe, j'ai pu constater les altérations suivantes :

Tous les vaisseaux, artères, capillaires, veines, offrent un état de dilatation considérable. La vascularisation semble surtout marquée dans les cordons postérieurs et dans les cordons latéraux.

Les tubes nerveux sont conservés partout, on ne voit pas ces plaques claires à peine parsemées de quelques points opaques, comme cela s'observe dans la sclérose confirmée; mais cependant les tubes nerveux ne se touchent pas comme dans une moelle normale, ils sont dans plusieurs points, et notamment dans les cordons postérieurs et latéraux, circonscrits par des lignes claires. Si l'examen porte sur une préparation préalablement colorée par le carmin, on aperçoit dans ces espaces d'ailleurs très-étroits qui circonscrivent les tubes des noyaux de tissu conjonctif disséminés de distance en distance, et incomparablement plus nombreux qu'à l'état normal. Il n'y a pas de corps granuleux. Si l'on répand sur la préparation une goutte de solution aqueuse d'iode, on aperçoit à un faible grossissement un nombre considérable de corps amyloïdes avec une belle coloration violette. Ces corps amyloïdes sont disséminés partout, dans tous les cordons de substance

blanche et même dans la substance grise; mais ils sont de beaucoup plus abondants dans les cordons postérieurs, et surtout vers l'insertion des racines postérieures sur les cornes de substance grise. Si l'on étudie plus attentivement leur disposition, on voit que le plus grand nombre se groupent le long des vaisseaux. Ils sont disposés en chapelet le long des vaisseaux que l'on voit par côté dans une certaine étendue; ils forment parfois une couronne complète à ceux dont on voit une section perpendiculaire à l'axe.

Ces altérations constituent un degré peu avancé, l'état initial de cette lésion de la moelle qu'on désigne à tort ou à raison sous le nom de sclérose et qui, développée dans les cordons postérieurs, produit l'ataxie locomotrice. Dans ce cas, l'altération est diffuse, mais elle porte plus particulièrement sur les cordons postérieurs et sur les cordons latéraux. Je ne sache pas que cette lésion de la moelle ait été déjà indiquée chez les pellagreux. Toutefois il est probable que c'est à la sclérose qu'il faut rapporter un certain nombre de faits rapportés par les auteurs italiens ou observés par M. Gintrac, dans lesquels il est dit sommairement que la moelle était indurée.

Cette lésion de la moelle explique parfaitement les troubles de la myotilité, qu'il est si fréquent de rencontrer chez les pellagreux, au moins à une époque avancée de la maladie, cette faiblesse musculaire plus marquée dans les membres inférieurs et qui, en en général, aboutit à une véritable paraplégie. Toutefois, un certain nombre de malades n'ont qu'une paraplégie apparente: ils ont la démarche titubante, ils font facilement des chutes, mais leurs mouvements peuvent avoir encore une certaine énergie. Les médecins italiens donnent à cet état le nom de *debolezza*. Hameau avait été plus loin dans l'analyse de ce symptôme. Il fait cette remarque que les mouvements simples peuvent conserver toute leur énergie, mais que les mouvements d'ensemble peuvent manquer de coordination. Il écrivait en 1829 les lignes suivantes, qui pourraient encore aujourd'hui figurer dans une description de l'ataxie locomotrice : « Un symptôme très-remarquable, c'est un défaut d'équilibre dans les muscles locomoteurs; de telle sorte que pendant que le malade a réellement assez de force pour marcher d'aplomb, il éprouve tout à coup des tremblements des membres, et il tombe. Il peut se relever lui-même et parcourir encore, s'il veut, un certain espace sans rien éprouver, puis il tombe de nouveau. » J'ajoute que l'ataxie locomotrice vraie a été constatée d'une façon très-précise dans la pellagre. M. Billod, dans une note sur la pellagre et le typhus pellagreux lue à l'Académie des sciences dans la séance du 27 octobre 1862, s'exprime ainsi : « Cette même paralysie pellagreuse s'accompagne, dans quelques cas, d'un sentiment de traction en arrière, et dans quel-

ques autres d'un défaut de coordination dans les mouvements, qui tend à l'assimiler à l'ataxie locomotrice de M. Duchenne (de Boulogne). Ce caractère m'a paru frappant dans deux cas observés par moi, l'un au grand hôpital de Milan, et l'autre à l'asile de Sainte-Gemmes. » Or n'avons-nous pas dans le fait que je viens de signaler l'explication de ces symptômes? N'est-ce pas à la lésion des cordons postérieurs qu'il faut les rapporter?

Quant à la paraplégie vraie, qui n'est pas un symptôme rare de la pellagre, elle pourrait être produite par la lésion des cordons antéro-latéraux.

On pourrait objecter que la paralysie pellagreuse n'est souvent ni la paraplégie proprement dite ni l'ataxie pure, bien qu'elle emprunte des caractères à l'une et à l'autre de ces maladies.

Si le fait que nous avons observé n'est pas une exception, si réellement la pellagre dispose la moelle à devenir le siége d'un processus morbide qui a certaines analogies avec l'inflammation, si la sclérose de la moelle est l'une des causes qui produisent les troubles du mouvement chez les pellagreux, l'objection que je viens de supposer n'aura pas une grande portée. En effet, la malade qui a été l'occasion de cette note n'aurait été ni ataxique ni paraplégique; mais les troubles du mouvement auraient procédé chez elle de la paraplégie et de l'ataxie, puisque la lésion de la moelle portait à la fois sur les cordons postérieurs et sur les cordons latéraux.

J'ajoute que la sclérose a bien pu passer inaperçue pour les nombreux observateurs qui ont cherché, dans la pellagre, des lésions de la moelle autres que le problématique ramollissement. Ils ne devaient pas être plus heureux que les médecins qui pendant si longtemps ont méconnu la sclérose dans la paraplégie simple ou dans l'ataxie. Si cette altération s'observe plus fréquemment depuis quelques années, c'est qu'on commence à la connaître.

Indépendamment de l'intérêt que ce fait peut présenter pour l'histoire des altérations anatomiques de la pellagre, il me semble être de nature à jeter un certain jour sur la nature de la sclérose de la moelle.

On sait, depuis les travaux de Ludwig Türck, que les cordons de la moelle sont pris d'un travail pathologique à la suite de certaines lésions du cerveau. Cette altération descendante occupe la portion interne des cordons antérieurs et la portion postérieure des cordons latéraux. Les observations du même auteur ont appris que dans quelques cas de lésions de la moelle de pareilles modifications de structure surviennent secondairement dans toute l'étendue des cordons postérieurs, au-dessus du point lésé. Nous avons pu étudier récemment ces altérations ascendantes et descendantes dans un cas de compression de la moelle par

une tumeur épithéliale. La lésion, dans ce cas, est caractérisée essentiellement par l'atrophie des tubes et par l'hypergénèse des éléments du tissu conjonctif.

Dans l'ataxie locomotrice on trouve également l'atrophie des tubes nerveux et la prédominance des noyaux de la névralgie. Ces deux altérations, qui se séparent d'ailleurs par quelques caractères, dérivent-elles d'une même lésion initiale ou ont-elles une origine différente?

Dans les faits de L. Türck, les tubes s'altèrent parce qu'ils ont perdu leurs rapports de continuité avec leurs cellules nerveuses d'origine, leurs cellules trophiques; ou parce que ces cellules elles-mêmes sont détruites. Dans ces cas, la multiplication des éléments conjonctifs ne se manifeste dans la moelle que longtemps après le début des accidents, un ou deux mois environ; mais l'altération des tubes, comme cela résulte des expériences de M. Vulpian, commence quatre ou cinq jours après qu'ils ont perdu leurs rapports avec leurs cellules originelles. Ici l'atrophie des tubes est donc manifestement antérieure à la production des éléments conjonctifs.

Pour les scléroses vraies, celles de l'ataxie, par exemple, la question est loin d'être résolue. Il peut se faire, en effet, qu'une altération des cellules encore inconnue entraîne secondairement l'altération des tubes, puis la production des noyaux; ou, au contraire, que, les cellules étant saines, il se fasse dans les cordons de substance blanche une production nucléaire primitive par une sorte d'inflammation subaiguë, et que, consécutivement à la production de cet exsudat, les tubes nerveux comprimés ou lésés dans leur nutrition subissent une atrophie secondaire.

Le fait que nous avons observé semble donner raison à cette hypothèse. Ici, en effet, tous les tubes nerveux sont encore intacts; mais déjà on aperçoit dans leurs interstices de nombreux noyaux de tissu conjonctif. et, en rapport avec ce processus, une dilatation notable des vaisseaux de la partie.

Cette observation semble donc déposer en faveur de l'opinion qui veut que la sclérose proprement dite, et je prends celle de l'ataxie pour type, soit une lésion primitive de la substance blanche, une sorte de myélite chronique, et non une altération secondaire développée consécutivement à une lésion quelconque des cellules nerveuses de la substance grise.

2° Altération granulo graisseuse de l'épithélium des glandes de l'estomac dans un cas d'empoisonnement par le phosphore; par MM. V. Cornil et G. Bergeron. (Communication faite le 18 juin 1864.)

Nous avons observé dans le service de M. le professeur Tardieu, à l'autopsie d'une jeune fille empoisonnée par le phosphore, une lésion

des glandes de l'estomac (1) caractérisée par l'état trouble et la dégénérescence graisseuse des cellules épithéllales, lésion anatomique qui avait jusque-là passé inaperçue. Voici le résultat de la nécropsie faite le 11 juin 1864 :

Les poumons présentent des adhérences anciennes et des masses tuberculeuses isolées peu abondantes.

Le *cœur* est d'un rose pâle tirant un peu sur le jaune; il est mou et ses cavités sont complétement vides, sans trace de caillots. A sa face postérieure, et vers la base des ventricules, autour des vaisseaux coronaires, on voit un certain nombre de petits épanchements sanguins, bleuâtres, de quelques millimètres de diamètre, disséminés sous le feuillet séreux viscéral. A la coupe, les parois ventriculaires sont jaunâtres et évidemment altérées.

Il existe des diffusions sanguines nombreuses, en larges plaques, dans le tissu cellulaire qui entoure la portion descendante de la crosse et de la portion thoracique de l'aorte. Le sang est aussi infiltré dans les mailles de la tunique externe de ce vaisseau.

On retrouve des épanchements semblables dans le tissu cellulaire péri-œsophagien.

Le sang qui s'écoule des veines caves ne présente pas de caillots; le sérum a de la tendance à se séparer de la partie colorante qui offre un aspect grenu et pulvérulent.

Le foie, médiocrement volumineux, un peu globuleux dans sa forme, présente une altération évidente dans sa coloration. Toute la surface est jaune, marbrée de rouge, et présente un aspect granitique très-prononcé. On voit que les taches rouges n'existent qu'à la surface, et qu'elles dépendent de l'injection des vaisseaux situés au-dessous de la capsule fibreuse. A la coupe, la consistance de l'organe est faible, et l'on ne trouve plus qu'une coloration jaune uniforme; les deux substances ne se distinguent plus par leur couleur, cependant la coupe n'est pas lisse, mais manifestement grenue.

La vésicule biliaire n'est qu'à moitié remplie.

La rate est d'apparence normale; les glomérules sont très-apparents.

Les reins présentent à la coupe une altération marquée; la substance corticale est jaunâtre, anémiée; elle se sépare d'une façon très-nette de la substance tubuleuse qui est d'un rouge brun.

---

(1) Dans les leçons professées à la Faculté en juin 1864, M. Tardieu a rapporté *in extenso* cette observation et insisté sur l'analogie des altérations de l'épithélium des glandes de l'estomac avec celles des épithéliums rénal et hépatique.

L'utérus est normal, le col est celui d'une femme qui n'a pas eu d'enfants.

Le tube digestif ne présente extérieurement rien à noter, à part une injection marquée de sa portion duodénale.

La muqueuse de l'estomac offre de nombreuses ecchymoses superficielles, déchiquetées sur les bords; quelques-unes sont très-petites, sous forme de pointillés. D'autres ont 1 à 2 centimètres de diamètre et paraissent formées par la réunion d'ecchymoses plus petites. Elles sont en grand nombre au voisinage du pylore; on les retrouve très-marquées sur la muqueuse du duodénum.

En outre, la muqueuse de l'estomac offre une coloration jaune très-remarquable, et les glandes forment des saillies plus prononcées qu'à l'état normal, ce qui lui donne un aspect particulièrement mamelonné.

Les muscles psoas sont mous et peu colorés. Le cerveau n'a pas été examiné.

Examen microscopique fait par M. Cornil. — Cœur. Les fibres musculaires du cœur sont friables; elles se déchirent très-facilement dans la préparation. Toutes ces fibres musculaires sont altérées, en dégénération graisseuse, à un degré plus ou moins avancé. La striation transversale a disparu sur le plus grand nombre, et la striation longitudinale est seule conservée. Les fibres primitives sont remplies de granulations graisseuses qui les rendent opaques à un faible grossissement.

Les fibres musculaires du psoas offrent aussi une dégénération graisseuse moins avancée et partielle.

Foie. Les cellules hépatiques sont dégénérées dans toute l'étendue des lobules, aussi bien à leur centre qu'à leur périphérie. Les cellules sont tantôt infiltrées de granulations fines avec conservation de leur membrane cellulaire, tantôt elles sont remplies de grosses gouttelettes huileuses. Ces derniers éléments peuvent aussi se trouver dans le tissu intermédiaire aux cellules, ou occuper leur place sans qu'on puisse distinguer le vestige des cellules hépatiques préexistantes.

Estomac. La surface de la muqueuse était mamelonnée et jaunâtre. Ces saillies mamelonnées et la coloration étaient dues à une lésion très-manifeste des glandes sur toute la surface de l'estomac, aussi bien à son grand cul-de-sac qu'à la région pylorique; les glandes en tube, examinées par dissection simple aussitôt après l'autopsie, étaient opaques à un faible grossissement, et à la lumière directe, blanches à la lumière réfléchie. A un plus fort grossissement, de 200 à 400 diamètres, de grosseur normale ou un peu augmentées, ces glandes se montraient avec leur membrane d'enveloppe mince et saine, et un contenu composé de cellules épithéliales remplies de fines granulations. Dans un grand nombre de ces glandes, on ne pouvait plus distinguer les cellules épithéliales, mar-

quées ou remplies par des granulations plus grosses, jaunâtres et réfringentes (mesurant de 1 à 3 millièmes de millimètre). Toutes ces glandes étaient altérées; aucune d'elles n'avait sa transparence normale. En les traitant par l'acide acétique, on les modifiait à peine, mais la soude dissolvait une partie des granulations. Il en restait néanmoins encore un grand nombre, notamment les plus grosses, qui ne se dissolvaient qu'avec l'éther; ainsi le contenu épithélial des glandes était infiltré de granulations protéiques et graisseuses, absolument comme le rein et le foie; les fibres musculaires de l'estomac n'étaient pas altérées.

Reins. Sur les coupes de la substance corticale, on voyait à l'œil nu, et mieux avec un faible grossissement, que les glomérules de Malpighi étaient rouges et fortement congestionnées, ainsi que le réseau capillaire. A un faible grossissement (20 diamètres), les tubes urinifères sont blancs à la lumière réfléchie et noirs à la lumière directe. Ces tubes sont remplis de cellules épithéliales pleines elles-mêmes de granulations albumineuses et graisseuses; dans la majorité des tubuli, les parois des cellules sont conservées, et les granulations ne dépassent pas 3 millièmes de millimètre; mais un certain nombre de tubes possèdent des gouttelettes huileuses atteignant jusqu'à 7 millièmes, et là on ne reconnaît plus distinctement la forme primitive des cellules. Cette altération des tubes rénaux est générale dans toute la substance corticale; aucun d'eux n'y a échappé. Dans la substance tubuleuse, les tubes droits ne sont pas tous altérés. Les vaisseaux capillaires et ceux des glomérules sont normaux.

Ainsi, les glandes de l'estomac subissent dans l'empoisonnement phosphoré les mêmes modifications que les tubuli rénaux; les cellules épithéliales sont dans les deux cas infiltrées de granulations albumineuses et graisseuses. La muqueuse stomacale était complétement altérée dans ce cas, et il est probable qu'il en est de même dans la majorité des empoisonnements par le phosphore. La lésion des glandes était ici la même que dans la terminaison de la gastrite glandulaire par dégénération graisseuse, et l'on pourrait, au point de vue de l'anatomie microscopique, établir entre ces deux maladies le même parallèle qu'entre la néphrite albumineuse (stade de dégénération graisseuse) et la steatose du rein due au phosphore.

3° Comparaison d'un polype muqueux bénin du rectum (tumeur adénoïde) avec une variété peu connue de tumeurs encéphaloïdes de cette muqueuse; par le docteur V. Cornil.

Les polypes bénins du rectum peuvent être constitués par l'hypertrophie des glandes de Lieberkühn et par l'hypergénèse de leurs culs-

de-sac. Le processus peut se rencontrer complétement isolé (1). C'est ce qui avait lieu dans un polype glandulaire du rectum, enlevé chez un enfant par M. Chassaignac. Dans ce cas, la tumeur tout entière était formée par des glandes en tube qui s'ouvraient presque toutes à la surface du polype, soit isolément, soit par une ouverture commune où venaient aboutir un grand nombre d'entre elles. Ces glandes étaient énormes, bien que conservant leur forme de tubes. Ainsi, elles mesuraient en longueur 0,5 à 0,8, et en largeur de 0,15 à 0, 25, tandis que les glandes normales du gros intestin mesurent 0,4 en longueur et 0,5 en largeur. Ce dernier diamètre était par conséquent triplé ou quintuplé. De plus, au lieu d'être simples, de s'ouvrir isolément à la surface muqueuse, elles étaient composées et pouvaient s'ouvrir au nombre de 15 à 20 dans une dépression de la muqueuse qui leur était commune. Les orifices communs mesuraient jusqu'à $0^{mm},7$ en largeur. Les cellules épithéliales contenues dans les tubes glandulaires étaient aussi hypertrophiées. C'étaient des cellules cylindriques très-régulières, toutes égales entre elles, perpendiculaires à la paroi de la glande et ne formant qu'une seule couche. Elles mesuraient 0,027 à 0,033 en longueur sur 0,003 à 0,005 de largeur. Elles possédaient un noyau ovoïde et un nucléole. Le revêtement épithélial des tubes laissait à leur centre une lumière vide. Ce contenu des tubes s'éloignait beaucoup de leur épithélial normal qui est formé de cellules nucléaires ou de courtes cellules cylindriques ne dépassant pas 0,012 dans leur plus grand diamètre, et tandis qu'à l'état normal on rencontre des éléments dissemblables à la portion terminale et à leur orifice, dans ce cas d'hypertrophie des glandes, l'épithélium était identique dans toute leur longueur. Le mucus contenu dans leur orifice commun était composé généralement de cellules cylindriques distendues et tendant à devenir sphériques.

Ainsi ces glandes avaient changé de type : de simples elles étaient devenues composées, probablement par la formation de bourgeons creux partis des culs-de-sac préexistants, leur épithélium s'était accru en même temps que leur diamètre transversal. Cependant, et c'est là un fait important sur lequel nous reviendrons, elles avaient conservé leur membrane glandulaire propre, et le tissu conjonctif qui les entourait était normal.

Il est facile de comprendre que la muqueuse, en vertu de ces changements, devait être le siége d'une tumeur saillante dans l'intestin, et

---

(1) Voir pour la description d'autres variétés de polypes muqueux de l'intestin et de l'estomac, une communication que j'ai faite à la Société de biologie en 1863. (*Comptes rendus*, p. 145, et *Société anatomique* 1863, p. 582.)

comme elle glisse facilement sur le tissu sous-muqueux, on s'explique la tendance de pareilles tumeurs à se pédiculiser. C'est là, on le voit, un mode très-simple de production de tumeurs adénoïdes par hypertrophie et hypergénèse des glandes en tube.

Les polypes du genre qui précèdent sont très-fréquents chez les enfants, et sans aucune gravité. Voici maintenant une variété de tumeurs très-voisine des polypes bénins comme structure et comme mode de formation, et cependant toute différente au point de vue du pronostic.

Sur la muqueuse du rectum, de l'intestin grêle, de l'estomac et de la vésicule biliaire j'ai rencontré plusieurs fois des tumeurs molles et fongueuses à leur surface, formées de bourgeons blanchâtres, vascularisés, imbibés de suc laiteux très-abondant. Par leurs caractères à l'œil nu, aussi bien que par leur marche clinique de progression fatale et de généralisation, elles répondent à la dénomination de carcinôme médullaire ou encéphaloïde

Elles ont été regardées par Reinhardt (1), qui le premier en a fait l'examen microscopique, comme des hypertrophies des glandes en tube de l'estomac. Virchow (2), Bidder (3), Foerster (4) et E. Wagner (5) en ont rapporté des exemples de la comparaison desquels résulte une analogie complète, et les regardent soit comme un cancer médullaire, soit comme un cancroïde à cellules cylindriques (Cylinder epithelial krebs). La description que je vais en donner, d'après mes examens microscopiques, concorde parfaitement avec celle des auteurs ci-dessus, et ces tumeurs constituent une variété bien tranchée.

Ces tumeurs se présentent sous l'aspect de bourgeons ou de plaques saillantes plus ou moins étendues, vascularisés à leur surface, mous, qui s'ulcèrent tardivement et qui habituellement n'intéressent que la muqueuse. Lorsqu'on les presse, on fait sourdre à leur surface des gouttelettes d'un suc laiteux très-abondant. Sur une surface de section normale à la muqueuse, on reconnaît qu'elles possèdent une disposition fasciculée, que les fibres lamineuses et les vaisseaux qui les composent sont parallèles entre eux et perpendiculaires à la surface de la membrane.

L'examen microscopique du suc laiteux montre uniquement des cellules épithéliales cylindriques exactement semblables à celles de la

---

(1) *Annalen der Berliner Charite krankenhauses.* 1851, p. 98.
(2) *Gaz. méd. de Paris*, 7 avril 1855.
(3) *Muller's Arch.* 1852, p. 178.
(4) *Arch. fur path. Anat.* t. XIV, p. 91 1858.
(5) *Arch. fur phys. Heilk.* 1858, p. 306,

muqueuse intestinale et habituellement accolées les unes aux autres sous forme de lamelles, comme cela s'observe toujours sur les membranes qui en sont tapissées. Ces cellules très-régulières, à peu de chose près semblables les unes aux autres, mesurent 0,020 à 0,025 en longueur 0,005 et à 0,007 en largeur. Elles possèdent un noyau ovoïde de 0,007 à 0,009 de longueur. Leur extrémité ou base libre est un peu évasée et terminée par un bord à double contour.

Pour savoir d'où viennent ces cellules et quelle est leur disposition relativement à la trame de la tumeur, il est nécessaire de la faire durcir afin de faire des coupes parallèles ou perpendiculaires à la direction générale des bourgeons encéphaloïdes. Sur les premières on reconnaît de longues et étroites cavités folliculeuses séparées les unes des autres par de longues papilles parallèles entre elles et contenant des vaisseaux. Cette couche, qui a de 2 à 5 millimètres, est une altération de la muqueuse même, ainsi qu'on peut s'en assurer par sa continuité directe avec la muqueuse voisine et par sa situation au-dessus des couches musculaires.

Les mêmes préparations examinées à un grossissement de 200 diamètres présentent les follicules précédents, soit sous forme de tubes allongés, soit de cercles, soit de figures elliptiques, suivant que la coupe est parallèle, perpendiculaire ou oblique relativement à leur direction. Partout ces longues cavités folliculeuses sont tapissées par une coupe de l'épithélium cylindrique régulier que nous venons de décrire. Ces cellules s'implantent directement sur la paroi, sans l'interposition d'une membrane propre hyaline glandulaire. Elles se forment en quantité considérable et subissent des altérations telles que le passage à l'état graisseux et à l'état vésiculeux. Elles laissent à leur centre une lumière vide ou canal ; les follicules s'ouvrent directement à la surface des bourgeons, de telle sorte que, par la pression, les gouttelettes de liquide laiteux qu'on en fait sourdre ne sont autres que leur contenu.

Ainsi constituées par de longues cavités folliculaires tapissées par un épithélium cylindrique semblable à celui de la muqueuse intestinale, ces tumeurs se condensent comme les hétératopies épithéliales les plus graves. Après avoir envahi la muqueuse elles s'étendentt en profondeur et se substituent aux couches musculaires. Nous les avons vues détruire et perforer la cloison recto-vaginale, envahir les ganglions lymphatiques, et plusieurs observations attestent qu'elles ont donné lieu à des dépôts secondaires dans le foie et le poumon.

Si nous comparons ces tumeurs malignes avec le polype muqueux décrit plus haut et qui est dû à une hypertrophie et hypergénèse des glandes en tube, nous verrons qu'entre ces deux productions si différentes comme gravité il existe la plus grande analogie de structure.

Toutes les deux, en effet, sont constituées par de grands follicules qui contiennent dans leur intérieur des cellules épithéliales identiques, implantées perpendiculairement aux parois du follicule. A un examen microscopique superficiel de préparations de ces deux tumeurs, il serait très-facile de prendre l'une pour l'autre. Cependant il existe une différence radicale : c'est que dans l'hypertrophie glandulaire simple la paroi hyaline des follicules est conservée intacte, tandis qu'elle fait défaut dans l'autre cas, où les cellules s'implantent directement sur le tissu lamineux peu abondant ou sur les parois des capillaires qui constituent la trame de la production morbide. De cette absence de paroi propre résulte une friabilité extrême de la tumeur dont on ne peut connaître la structure qu'après l'avoir fait macérer dans un liquide durcissant.

A l'œil nu la différence est plus tranchée encore; la tumeur adénoïde fait une saillie en forme de polype; elle est petite, bien limitée, semi-transparente, et ne donne pas de suc laiteux à la pression ni sur une coupe. La tumeur maligne, au contraire, tend incessamment à envahir les parties voisines, à s'accroître en surface et en profondeur; les bourgeons mous qu'elle présente sont vascularisés et riches en suc laiteux abondant qui sourd à leur surface et baigne la coupe qu'on en fait. L'abondance de ce liquide est due à ce que les cellules formées en quantité considérable ne sont pas maintenues en place par une paroi glandulaire résistante et peuvent se déplacer en toute liberté. L'opacité de ce liquide est encore rendue plus grande par ce fait qu'un nombre plus ou moins grand de cellules est en dégénération graisseuse.

Ces caractères, fournis par la simple vue, ont fait ranger ces productions morbides dans la classe des cancers encéphaloïdes par la majorité des anatomo-pathologistes, tandis que leur examen microscopique les fait considérer par d'autres comme des cancroïdes (1).

Quant au mode de développement de ces tumeurs épithéliales, on doit se demander quelle est l'origine de ces grands follicules en cœcum tapissés par un épithélium cylindrique. La réponse ne me paraît pas douteuse : ils occupent la place des glandes; ils sont parallèles les uns aux autres et perpendiculaires à la surface de la muqueuse où ils s'ouvrent; à l'origine, ils ne dépassent pas la couche de tissu conjonctif sous-muqueux; ils contiennent des cellules épithéliales semblables comme forme, comme dimension et disposition aux cellules que l'on trouve dans les glandes hypertrophiées des polypes glandulaires. D'après ces faits, nous nous croyons pleinement autorisé à les regarder comme des

---

(1) Nous renvoyons pour la critique de ces dénominations à ce que nous en avons dit dans un mémoire inséré dans le *Journal de physiologie*, année 1864, p. 472.

glandes en tube altérées. Leur lésion consisterait, dans ce cas, dans l'hypertrophie et l'hypergénèse de leurs cellules épithéliales et dans la disparition de leur membrane propre.

II. — Physiologie comparée.

Sur les mouvements qui se manifestent dans la tache germinative chez quelques animaux; par M. Balbiani. (Lu à la Société de biologie dans une de ses séances du mois de février 1864.)

Depuis la découverte des phénomènes de mouvement dans les cellules, les exemples de contractilité de ces éléments se sont tellement multipliés que Koelliker a pu se demander à bon droit si cette propriété ne devait pas être considérée comme indistinctement dévolue à toutes les cellules animales. Mais dans tous les faits de ce genre connus jusqu'ici, les mouvements ne paraissent se passer que dans le contenu de la cellule ou le cytoplasma, et personne n'a encore signalé l'existence de phénomènes analogues ayant pour siége le contenu du noyau, c'est-à-dire le nucléole ou la tache germinative.

L'objet de cette communication est de montrer que ce dernier élément peut lui-même présenter des phénomènes de contractilité bien évidents et capables d'amener des modifications importantes dans son aspect et sa configuration extérieure. Mais à la différence de ce qui se passe dans le contenu de la cellule où ces mouvements sont toujours d'un seul et même ordre et rappellent plus ou moins ceux des amibes pendant la progression, d'où le nom de mouvements amœbiformes qui leur a été donné, les contractions qui ont lieu dans l'intérieur de la vésicule germinative appartiennent à deux types bien distincts, dont l'un a la plus grande analogie avec les mouvements amœbiformes précédents, tandis que l'autre, d'une nature toute spéciale, ne peut être comparé qu'à ces pulsations périodiques qui se manifestent dans la vésicule contractile des infusoires et des rhizopodes. Je décrirai successivement chacune de ces deux sortes de mouvements.

1° Mouvements amœbiformes de la tache germinative. — Je ne les ai encore observés jusqu'ici que chez certaines espèces d'Aranéides (Epéires, clubiones, saltiques, lycoses, etc.). Ils rappellent tout à fait ceux qui ont été signalés dans quelques éléments anatomiques simples, tels que les globules blancs du sang des vertébrés, les corpuscules sanguins des invertébrés, les cellules hépatiques du lapin, les cellules pigmentaires des batraciens, les zoospermes des vers nématoïdes, etc. De même que dans les exemples qui viennent d'être cités, ces mouvements de la tache germinative sont caractérisés par la production de prolongements transparents ayant presque toujours la forme de lobes arrondis qui s'al-

longent et se rétractent alternativement. Ces expansions peuvent se pro duire tantôt sur certains points déterminés de la tache, tantôt sur tout son pourtour, de manière à entourer le corpuscule germinatif d'un limbe mince et transparent, diversement lobé ou festonné. On remarque là, en un mot, les mêmes phénomènes que ceux qui ont été décrits pour la plupart des autres éléments cellulaires contractiles. Ces mouvements peuvent être observés dans des ovules parvenus à différents degrés de développement, pourvu que ceux-ci n'aient pas encore été obscurcis par l'accumulation des granules vitellins dans leur intérieur. Cependant, dans les plus jeunes de ces éléments, lorsqu'ils n'ont pas encore dépassé un diamètre de 5 à 6 centièmes de millimètre, la tache offre fréquemment une forme régulièrement arrondie et ne subit que rarement les déformations dont nous venons de parler (chez l'épéire diadème entre autres). C'est principalement sur les ovules qui ont atteint 1 à 2 dixièmes de millimètre que les mouvements peuvent être le plus manifestement aperçus.

Les contractions dont il est ici question ne peuvent pas être attribuées à de simples phénomènes d'échange entre les éléments anatomiques et les liquides qui les entourent, car elles se produisent sans l'intervention d'aucune liqueur particulière ajoutée à la préparation. On peut les observer pendant plusieurs heures consécutives lorsque, pour empêcher l'évaporation, on a eu soin d'entourer la lamelle de verre qui recouvre la préparation d'une bordure de cire, suivant la recommandation de Lieberkühn pour l'observation des mouvements de contraction dans les globules blancs du sang. Ce qui prouve d'ailleurs que ces mouvements se manifestent également chez l'animal en vie, et sont par conséquent d'un ordre purement physiologique, ce sont les variations nombreuses qu'offre dans son aspect la tache germinative dans les divers œufs d'un même ovaire au moment où l'on soumet ceux-ci à l'inspection microscopique. On s'assure ainsi que les phénomènes que l'on a sous les yeux ne sont que la continuation de ceux qui se sont accomplis pendant la vie, et qui persistent dans l'organe extrait du corps tant que celui-ci conserve sa vitalité propre.

2° Mouvements de contraction des vacuoles de la tache germinative. — Ce second genre de mouvements offre plus d'intérêt que le précédent en raison de son analogie avec les contractions que nous voyons exécuter à certains organes des animaux dont les fonctions nous sont bien connues. Il a pour siége les vacuoles ou espaces remplis d'un liquide transparent que l'on remarque dans la tache germinative d'un grand nombre d'animaux. J'ai observé pour la première fois ce genre de contractions sur les ovules du faucheur commun (*Phalangium opilio*). Chez cette arachnide, la tache germinative a une forme presque régu-

lièrement arrondie, mais elle paraît comme spongieuse ou boursoufflée par suite du grand nombre de lacunes ou cavités dont sa substance est creusée. Quelques-unes de ces cavités sont placées dans l'intérieur de la tache et ne font aucune saillie à l'extérieur; d'autres, au contraire, s'élèvent plus ou moins au-dessus de la surface en soulevant sous forme d'une ampoule la couche la plus externe de la substance du corpuscule. Le nombre de ces ampoules est très-variable; on peut en compter depuis une seule jusqu'à quatre, cinq et davantage, diversement groupées à la surface de la tache. Lorsqu'on porte son attention sur une de ces vésicules superficielles, on ne tarde généralement pas à la voir grossir insensiblement, en même temps que la couche de substance qui forme sa paroi extérieure se soulève en s'amincissant de plus en plus; puis, assez brusquement, cette paroi se rompt comme sous la pression d'un liquide intérieur, et ses bords se rétractent vers la base adhérente de l'ampoule qui se trouve ainsi transformée en une petite cupule ou excavation superficielle. Peu à peu cette excavation tend à se combler par le soulèvement de son fond qui graduellement se rapproche de la surface du corpuscule, et bientôt il ne reste plus aucune trace de l'ampoule ni de l'excavation qui lui a succédé. Pendant que ces phénomènes s'accomplissent, une ampoule voisine, ou plus ou moins distante de la première, s'est accrue de la même manière, et après avoir fait une saillie plus ou moins considérable à la surface de la tache germinative, disparaît de même après la rupture de sa paroi extérieure. Toutes les vésicules de la périphérie éclatent ainsi successivement; mais pendant ce temps, des vacuoles fort minimes placées plus profondément dans l'intérieur de la tache, ont grandi et se sont rapprochées de la surface du corpuscule germinatif au-dessus de laquelle elles finissent par proéminer plus ou moins, de manière à y former de nouvelles ampoules qui se comportent comme les précédentes. Il n'est pas rare de voir deux vacuoles voisines, au lieu de gagner isolément la périphérie, arriver à se toucher , puis, par suite de la rupture de la cloison de séparation, se fondre en une seule vacuole plus grande qui vient faire saillie à l'extérieur.

Au moment où les ampoules ont pris tout leur développement, et où leur rupture est imminente, la saillie qu'elles forment au-dessus du niveau du corpuscule peut égaler plus de la moitié du diamètre de celui-ci, surtout dans les jeunes ovules où la tache est plus petite, ou dans les taches accessoires d'un volume moindre qui accompagnent, dans quelques cas, la tache germinative principale. Dans plusieurs ovules où les dimensions de cette dernière étaient de $0^{mm},0254$ à $0^{mm},0432$, les ampoules s'élevaient à une hauteur de $0^{mm},0108$ à $0^{mm},0180$ au-dessus du niveau de celle-ci.

Il est impossible, lorsqu'on assiste à ces phénomènes, de n'être pas immédiatement frappé de leur ressemblance avec ceux que présentent certains rhizopodes actinophryens. L'aspect des corpuscules germinatifs creusés d'un grand nombre de vacuoles, ressemble, à s'y méprendre, au parenchyme celluleux des actinophrys, surtout, comme cela a lieu quelquefois, lorsque ces animalcules ont rentré leurs pseudopodes. Le jeu des vésicules contractiles à leur surface ajoute un trait de plus à cette ressemblance. De même que chez les actinophrys, les contractions de la tache germinative sont loin de se faire d'une manière régulière et rhythmique, et l'on constate souvent des intervalles assez longs, d'un quart-d'heure, d'une demi-heure et même davantage entre deux pulsations successives. Cependant, malgré ces analogies, il existe des différences essentielles entre les vacuoles contractiles du corpuscule germinatif et les vésicules pulsatiles des rhizopodes. En effet, chez ces derniers, la vésicule, après avoir disparu à la suite d'une systole, se reforme toujours sur le même point du corps de l'animal, tandis que les ampoules de la tache germinative se produisent pour ainsi dire au hasard sur tous les points de la surface du corpuscule, à mesure qu'elles s'élèvent de son intérieur vers la périphérie. Une autre différence non moins capitale, c'est que, chez les actinophrys, la vésicule représente un véritable organe de circulation qui a pour mission de distribuer dans le parenchyme de l'animal le liquide qui s'est accumulé dans son intérieur, tandis que les ampoules contractiles de la tache germinative évacuent au dehors le liquide qui les distend et le versent dans l'intérieur de la vésicule germinative ou de Purkinje.

Les phalangides ne sont pas les seuls animaux qui présentent ces phénomènes. La plupart des aranéides sont dans le même cas, et l'on peut, dans la tache germinative de leurs œufs, observer à la fois les mouvements amœbiformes précédemment décrits et ceux qui ont leur siége dans les vacuoles creusées dans l'épaisseur de cet élément. Chez quelques myriapodes, tels que les géophiles, où la tache germinative se présente habituellement sous la forme d'un gros globule régulièrement sphérique, on remarque fréquemment dans son intérieur une ou plusieurs cavités susceptibles de se dilater et de se contracter alternativement. Au moment de la diastole, chaque cavité se rapproche graduellement de la surface du corpuscule, mais ne s'élève jamais au-dessus de son niveau comme chez le *phalangium*. La systole ne paraît pas non plus s'effectuer de la même manière que chez ce dernier, car, au lieu d'être évacué à l'aide d'une rupture brusque de la paroi extérieure de la vacuole, le liquide qu'elle renferme est chassé au dehors et versé dans la cavité de la vésicule de Purkinje à travers un orifice étroit, percé dans la paroi amincie de la vacuole et qui met celle-ci en commu-

nication directe avec cette dernière cavité. Enfin chez un animal appartenant à une classe toute différente, l'*helix pomatia*, la tache germinative renferme aussi une ou plusieurs vacuoles contractiles semblables à celles des géophiles, et qui communiquent également par un pertuis étroit avec le liquide de la vésicule de Purkinje.

Bien que je n'aie pu observer directement les contractions de la tache germinative que dans le petit nombre d'espèces précédemment indiquées, je suis néanmoins porté à croire que ces mouvements ont une grande généralité et se retrouvent probablement dans les œufs de tous les animaux. J'ai examiné sous ce rapport de nombreuses espèces, tant vertébrées qu'invertébrées, et s'il ne m'a été que rarement donné d'apercevoir les contractions de la tache germinative, du moins j'ai pu constater, dans la très grande majorité de ces espèces, l'existence de vacuoles dans cet élément de l'œuf.

Il nous reste à nous demander quelle est la signification des faits qui viennent d'être décrits. Il est évidemment impossible d'établir dès ce moment aucune hypothèse plausible à cet égard. Nos idées sur les fonctions des cellules, sur les propriétés physiques et chimiques de leurs différents éléments composants sont encore si incomplètes, que toute tentative de ce genre serait pour le moins prématurée. Sommes-nous même bien certains d'avoir des notions anatomiques complètes sur la structure de ces éléments qui nous paraissent si simples, et assurés qu'ils n'offrent pas une complication que ne nous permettent même pas d'entrevoir nos moyens d'investigation actuels? Ce qui paraît mieux établi, c'est l'importance du rôle que joue le noyau, avec le nucléole inclus, comme élément de nutrition et de conservation de la cellule. C'est évidemment dans ce sens qu'il faut chercher à interpréter tous les phénomènes qui s'accomplissent dans son intérieur. L'analogie si frappante, signalée plus haut, que présentent au premier aspect les vacuoles contractiles de la tache germinative avec les vésicules pulsatiles des rhizopodes, avait d'abord fait naître en moi la pensée de l'existence d'une circulation intra-cellulaire; mais malgré ces ressemblances apparentes, les phénomènes se présentent en réalité, comme on l'a vu, avec des caractères si différents, que j'ai dû, sinon renoncer absolument à une pareille assimilation, du moins l'ajourner jusqu'au moment où des notions plus complètes nous seront acquises sur les conditions anatomiques et physiologiques des cellules.

III. — Pathologie.

2° Variole in utero; par M. Legros, interne des hôpitaux.

Le fœtus que je présente à la Société était atteint de variole; cet ac-

cident n'est pas très-rare, mais certaines circonstances bizarres donnent quelque intérêt à mon observation. Le 18 mai, à l'Hôtel-Dieu, une femme venait de faire une fausse couche; le cordon avait été rompu, et je dus extraire le placenta.

Après la délivrance j'examinai l'enfant : il était couvert de pustules de variole; la mère n'en présentant pas de traces : elle portait de belles cicatrices de vaccine, et n'avait pas eu la petite vérole.

Cette femme, âgée de 21 ans, n'a jamais fait de grandes maladies; il y a six mois elle arriva à Paris et eut à cette époque des rapports sexuels avec un homme convalescent de variole. Le coït avait été suivi d'une grossesse pénible; les fonctions digestives avaient été troublées et très-affaiblies, et la malade entre à l'Hôtel-Dieu le 10 mai dans une salle où il n'y avait point de malades atteintes de variole.

Le 17, elle est prise des premières douleurs ; le 18 au matin l'avortement a lieu.

L'âge du fœtus paraît correspondre à l'époque des premiers rapports de la mère avec son maître (cinq mois environ); cette femme affirme du reste qu'elle n'avait pas eu de rapports sexuels antérieurs. Elle a quitté l'hôpital douze jours après l'accouchement.

Il est bien certain que l'enfant a contracté la variole sans que la mère ait éprouvé les mêmes accidents. Doit-on admettre que la mère a été exposée quelques jours avant l'avortement à la contagion variolique, et que le virus, innocent pour elle, a pu atteindre l'enfant? Cazeaux cite des exemples où la mère n'a été que le conducteur du principe contagieux.

Ou bien pourrait-on admettre cette opinion bizarre que le père, varioleux au moment de la fécondation, aurait communiqué le virus à l'enfant, et que cinq mois après le virus se serait manifesté? Une telle opinion paraît contraire à tout ce que l'on sait de la contagion de la variole; mais elle n'est pas aussi extraordinaire qu'on pourrait le croire au premier abord si l'on considère certains faits parfaitement connus. Ne sait-on que, lorsqu'une femme enceinte gagne la variole, le fœtus est atteint quelquefois assez longtemps après la guérison de la mère? De plus, lorsqu'un père syphilitique engendre un enfant syphilitique, la diathèse ne se manifeste pas immédiatement, quelquefois même elle ne se manifeste que plusieurs jours, plusieurs semaines après la naissance; le virus est donc resté à l'état latent pendant plusieurs mois.

Y aurait-il quelque chose de semblable dans le fait dont il s'agit? Serait-ce là une incubation de longue durée, ou bien n'y a-t-il qu'une coïncidence? C'est ce que l'observation de cas analogues éclaircira sans doute.

2° Du leptothrix buccalis; par M. G. Pouchet.

Jusqu'ici le *leptothrix buccalis* a été décrit comme naissant sur un *stroma* granuleux formé de matières animales en putréfaction au milieu desquelles on peut apercevoir des vibrions, et qui constitueraient l'algue parasite un véritable terrain.

Nos observations nous ont conduit à envisager tout autrement ce stroma. En étudiant les langues dont l'épithélium tout entier se renouvelle à la fois dans certaines maladies, on peut découvrir, sur les extrémités flabelliformes de certaines papilles caliciformes, de petites masses d'une matière granuleuse absolument semblable à celle du *stroma* décrit comme terrain du leptothrix. Ces masses, qu'on peut étudier au début, quand elles n'ont encore que $0^{mm},030$ à $0^{mm},050$ de diamètre, offrent ceci de particulier d'être nettement limitées, sur les points où elles n'adhèrent pas au tissu épithélial, par une ligne de contour très-fine et très-distincte qui enveloppe les granulations; en sorte que l'ensemble rappelle assez bien ces œufs que certains gastéropodes aquatiques déposent sur les herbes des mares. Ce contour éloignerait seul toute idée de matière animale morte; mais on voit très-bien que cette masse granuleuse grandit jusqu'à envelopper toute l'extrémité flabelliforme de la papille. Elle peut même coiffer celle-ci, et dans ce cas la masse granuleuse, toujours terminée par une ligne de contour extrêmement fine et distincte, rappelle assez bien une petite vessie à couleur qu'on aurait piquée par le goulot sur un poinçon.

Il suit de là que cette matière granuleuse n'est point un terrain pour le Leptothrix buccalis, mais bien un *état* du végétal. Celui-ci sous cette forme, grandissant toujours, tend à envelopper totalement la papille, et c'est alors qu'il donne naissance aux filaments décrits depuis longtemps. En même temps la périphérie de la masse granuleuse perd son contour soit par des actions de frottement, soit par la mort partielle de la masse elle-même; et c'est évidemment dans ce dernier cas seulement qu'on a pu y voir des vibrions.

IV. — Pathologie expérimentale.

Contribution a l'étude des conditions pathogéniques des kystes sanguins de l'arachnoïde; recherches expérimentales sur les animaux; par J. V. Laborde.

Remise dans ces derniers temps à l'ordre du jour scientifique, la question si controversée du mode de formation des hémorrhagies intra-arachnoïdiennes, ne semble pas près de toucher à une solution défi-

nitive, malgré les efforts de quelques pathologistes, et peut-être à cause même de ces efforts. Une des raisons principales (car nous ne voulons pas les examiner ici toutes) de ces difficultés d'aboutir, c'est la tendance *exclusiviste* de quelques auteurs puisée dans un amour excessif des innovations exotiques. Loin de nous, assurément, l'intention de blâmer cette noble passion qui consiste à chercher partout, ici et ailleurs, la vérité en fait de science pour laquelle, nous le savons, il n'y a pas de nationalités; mais il nous semble — et qu'il nous soit permis de le dire — que ce travail d'importation scientifique auquel on s'adonne aujourd'hui avec une incroyable ardeur, gagnerait singulièrement à être pratiqué avec un peu moins de préoccupations personnelles et un peu plus de critique.

Déjà nous avons essayé de réagir contre l'opinion qui attribue *exclusivement* les hémorrhagies intra-arachnoïdiennes à la rupture des vaisseaux nouvellement développés dans une néo-membrane préexistante ; sans nier la possibilité, la réalité, la fréquence même de ce mode pathogénique, nous avons montré qu'il en existait un autre selon lequel l'épanchement sanguin s'étant primitivement produit à la façon de la plupart des hémorrhagies encéphaliques, devenait le point de départ et l'occasion d'un enkystement consécutif. A l'appui de ce fait nous avons fourni des preuves anatomiques et cliniques; nous venons y ajouter aujourd'hui le témoignage complémentaire des preuves expérimentales.

On peut facilement produire chez les animaux des kystes sanguins dans la cavité arachnoïdienne, et l'on doit se rappeler le cerveau et le crâne appartenant à un tout jeune chien, que j'ai montrés dernièrement à la Société. A la face interne de la boîte cranienne du côté droit on apercevait distinctement une petite tumeur oblongue située longitudinalement, parallèle au sinus longitudinal supérieur; cette tumeur constituée par un caillot sanguin et comme appendue à la voûte du crâne, était complétement entourée par une *membrane* mince, transparente, laquelle adhérait parfaitement à la dure-mère pariétale, et n'affectait avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde sur lequel elle reposait, que des rapports de contiguïté sans adhérences. On reconnaît à ces dispositions les conditions topographiques habituelles des kystes hématiques intra-arachnoïdien chez l'homme : l'analogie est telle qu'on ne peut en vérité se défendre *à priori* d'une complète assimilation pathogénique. Mais voyons de plus près comment se passent les choses dans la production artificielle de ces hémorrhagies.

Le procédé opératoire que j'emploie est des plus simples : sur un animal (chien ou chat) très-jeune, âgé de quelques semaines à 1 mois, et dont le crâne est encore très-mince et peu résistant, je dénude celui-

ci dans une suffisante étendue, à l'aide d'une incision longitudinale pratiquée sur la ligne médiane au niveau de la suture antéro-postérieure; sur les côtés de cette suture, à 2 millimètres environ, soit à droite, soit à gauche, j'enlève avec un emporte-pièce ou avec des ciseaux (si cela est possible) une rondelle de la paroi osseuse de la voûte cranienne sans intéresser la dure-mère dont j'ai alors sous les yeux la face externe; puis, par une ponction très-légèrement faite à cette dernière, j'introduis par son plat un ténotome à lame très-étroite, et tournant en haut le tranchant, j'incise au niveau du sinus longitudinal supérieur. Le sang jaillit aussitôt, et pour qu'il ne s'écoule pas au dehors, il faut avoir le soin de clore avec le doigt la petite ouverture faite à la dure-mère; bientôt on sent une petite tumeur se produire sous celle-ci. Je réunis par une suture les téguments craniens incisés, et j'ai, en outre, l'habitude d'appliquer au niveau de la suture une petite bande légèrement compressive, afin que si le sang continue à couler, il ne fasse pas irruption entre la dure-mère et l'os, ce qu'il est très-difficile d'éviter complétement.

Les choses étant ainsi, l'animal est abandonné à lui-même, mais il présente alors et consécutivement des phénomènes qu'il n'est pas sans intérêt de signaler. Les voici tels que nous les avons observés et notés dans deux de nos expériences; la première concerne l'animal dont je viens de montrer le cerveau.

Exp. I. — Opération telle qu'elle vient d'être décrite, pratiquée le 27 février 1864 chez un chien âgé de 1 mois, sur l'hémisphère cranien du côté droit. A peine la suture du péricrane est-elle faite, que l'animal est pris de phénomènes *convulsifs* dans les pattes avec prédominance dans celles de droite; les convulsions se continuent, avec quelques intermittences, pendant dix minutes environ. Lorsque l'animal essaye de marcher ou qu'on l'y excite, il chancelle et tombe irrésistiblement sur le *train de derrière;* les membres sont le siége d'une profonde anesthésie, car le contact d'un charbon ardent n'est presque pas senti. Abandonné à lui, il tombe dans une espèce de torpeur très-analogue à un état comateux auquel il est très-difficile de l'arracher; le soir cependant (quatre ou cinq heures après l'opération), il paraît un peu plus éveillé; il tête sa mère et boit du lait qu'on lui présente, mais il ne peut marcher; il ne tarde pas à retomber dans un sommeil profond.

Le lendemain (28 février), l'animal se tient mieux sur ses pattes; il marche, mais en chancelant et traînant le train de derrière; si l'on vient à comprimer légèrement la portion du crâne qui était mise à nu, on détermine aussitôt des accidents semblables à ceux qui ont été signalés plus haut, et parmi lesquels domine l'état comateux avec semi-résolu-

tion des membres. Il est sacrifié à l'aide de l'intoxication par la strychnine vingt-quatre heures après l'opération.

Nous avons montré et décrit ci-dessus la pièce anatomique : nous ajouterons ici que le feuillet viscéral de l'arachnoïde et *à fortiori* la substance cérébrale ont été parfaitement respectés par les instruments introduits dans la cavité arachnoïdienne.

Exp. II. — Le 7 avril 1864, sur un jeune chat âgé de 15 jours, je pratiquai, par le procédé qui vient d'être décrit, la piqûre du sinus longitudinal supérieur à gauche de la suture médiane.

Immédiatement après l'opération, qui ne fut troublée que par un peu d'hémorrhagie externe, l'animal placé à terre, sur les pattes, fléchit, chancelle aussitôt qu'il veut se mettre en marche, et tombe sur le côté droit du corps, où il est facile de constater l'existence d'une *paralysie* presque complète. Il cesse tout mouvement et demeure comme assoupi avec accélération des mouvements respiratoires. L'expérience a été commencée à deux heures; à cinq heures et demie, la paralysie est encore plus prononcée. Lorsqu'on l'excite à marcher, l'animal qui, d'ailleurs, n'a cessé de dormir d'un sommeil profond, tombe irrésistiblement sur le côté droit; il traîne les pattes de ce même côté, celles de derrière plus particulièrement.

Le lendemain, à une heure (vingt-quatre heures après l'opération), les mêmes phénomènes paralytiques persistent : même au repos l'animal est comme renversé sur le côté droit, sur lequel il lui est impossible de se tenir.

Il est sacrifié à l'aide de l'intoxication par la strychnine; il n'est pas indifférent de noter que les phénomènes convulsifs déterminés par celle-ci ont eu pour premier et principal siége la patte antérieure du côté droit.

Le crâne étant ouvert avec grand soin, on voit attenant à la voûte pariétale et à la face interne de la dure-mère, du côté gauche, une masse sanguine oblongue, tumenteuse à sa surface, occupant au moins la moitié antérieure de la cavité cranienne; cette masse est comme emprisonnée dans une toile membraneuse qui adhère à la dure-mère, mais qui n'affecte avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde sur lequel elle repose que des rapports de contiguïté. La petite tumeur étant isolée et plongée dans l'eau, on aperçoit dans toute son évidence une membrane mince, transparente, tumenteuse, partout continue à elle-même et enkystant une certaine quantité de sang, en partie liquide, en partie coagulé.

L'examen microscopique révèle dans le produit membraneux l'existence des éléments suivants : granulations fibrineuses abondantes, mê-

BIOLOGICAL WOODS HO LIBRA

lées de tractus fibrillaires et de quelques fibres rares de tissu cellulaire en voie de formation; granulations transparentes en petit nombre; globules sanguins; plusieurs cristaux d'hematoïdine; enfin plusieurs traînées nucléaires qui nous ont paru être les linéaments d'une néo-vascularisation commençante.

Les conclusions à tirer de ces expériences sont trop évidentes pour que nous ayons à y insister; l'analogie entre ces résultats et ceux fournis par l'observation clinique est telle qu'il est impossible de ne pas leur attribuer un même mode pathogénique.

V. — Pathologie comparée.

Considérations sur un cas de diabète sucré, développé spontanément chez un singe; par le docteur Bérenger-Féraud, chirurgien de 1re classe de la marine.

On a observé bien des maladies de l'espèce humaine chez les divers animaux de l'espèce zoologique; la pneumonie, la tuberculose, la dysenterie, les affections vermineuses, se rencontrent fréquemment chez les quadrumanes, les carnassiers, les ruminants, etc., etc., mais je ne sache pas qu'on ait rencontré jamais le diabète sucré spontané chez les animaux réduits en domesticité. Si l'on a constaté quelques fois une polyurie simple chez le cheval, on n'a pas encore trouvé chez les animaux la glycose urinaire en ces proportions élevées qui constituent la cruelle affection que nous venons de nommer.

Il ne répugne cependant pas d'admettre que le diabète peut se développer spontanément chez quelques animaux. Probablement même, si on ne l'a pas encore rencontré, c'est parce qu'il a échappé jusqu'ici aux investigations par l'obscurité de ses symptômes.

Ayant eu l'occasion de constater un cas de diabète spontané bien caractérisé chez un singe femelle, je l'ai étudié avec soin et j'en rapporte aujourd'hui l'histoire complète.

I. — Un singe femelle, dont je vais noter avec soin l'observation, intéressante à plus d'un titre, pesait 2k,020; son pelage était blond, rougeâtre, bien fourni, luisant; il paraissait adulte; néanmoins il n'a jamais dû concevoir, car ses organes génitaux et ses seins étaient dans un parfait état d'intégrité; il était très-vif, très-gai et eût été très-agile s'il n'avait pas porté une fracture mal consolidée du fémur droit et un cal volumineux aux premiers métacarpiens de la main gauche.

Cet état de choses dura jusque vers le mois d'octobre. A cette époque il y eut un changement notable dans la manière d'être de l'animal. Les fruits frais dont il avait fait surtout usage jusqu'alors continuaient à lui

plaire beaucoup, mais comme les pommes devinrent bientôt le seul dessert, il contracta l'habitude de manger du pain imbibé de sauce, il prit goût au potage gras, à la viande rôtie et enfin ne mangea plus que des aliments très-animalisés. Depuis trois mois je cherchais à provoquer cette transformation, qui allait me fournir un sujet curieux d'études; car, préoccupé des théories de M. Bouchardat sur l'étiologie de la phthisie pulmonaire (suppl. à l'*Annuaire de* 1861), je voulais voir si un singe, nourri avec des substances très-riches en éléments azotés et respiratoires, résisterait à cette phthisie qui l'attaque fatalement jusqu'à présent dans nos latitudes.

II. — Un autre singe mâle, de la même espèce, mais d'un pelage vert gris, ne s'habitua pas aux aliments animaux, ne mangea plus que quelques radis, quelques fruits secs et de la salade. Il succomba en septembre à une phthisie galopante.

Le singe femelle, au contraire, gagna encore en embonpoint, devint gras même ; seulement, phénomène très-explicable, du reste, après quelques jours de diarrhée fétide, il excréta des matières fécales, en tout semblables aux matières fécales humaines, tandis qu'il n'avait rendu jusque-là que de petites scyballes ou de petits cylindres très-durs, très-secs et tout à fait inodores.

Au mois de novembre 1863, au milieu de la santé la plus florissante, l'animal ressentait des démangeaisons vives à l'extrémité de la queue, il commença à la mordre souvent jusqu'au sang. Je note ce phénomène parce qu'il est très-fréquent chez les singes qui sont tenus en domesticité.

Les matelots disent et croient fermement que quand on donne de la viande à un singe, il mange sa queue jusqu'à la racine et meurt bientôt.

J'ai essayé de saupoudrer cette queue avec de la quinine, de l'aloès, etc., etc., je l'ai trempée dans du goudron, dans des matières fécales même : rien ne put corriger l'animal. Cependant il faut constater qu'en six mois il n'a pas perdu plus d'une vertèbre coccygienne qui tomba nécrosée en février.

Au mois de janvier 1864, l'animal maigrit assez rapidement, quoique ayant conservé un grand appétit, toujours largement satisfait. On commença à constater que ses urines, abondantes, laissaient en s'évaporant une tache blanchâtre efflorescente. Son poil devint plus rugueux, ses dents incisives inférieures s'ébranlèrent, et il en perdit deux. Son caractère si pétulant fit place à un calme inaccoutumé. Il dormit davantage.

Au mois de février, pendant que j'étais absent du bord, un de mes camarades, voulant essayer encore de corriger l'animal de sa mauvaise

habitude, prit dans ma pharmacie de l'extrait de belladone, pensant que c'était une substance très-amère, et en fit une application sur l'extrémité de la queue. Il en mit environ 1 gramme. L'animal goûta comme de coutume la substance, puis frotta longtemps sa queue par terre pour l'en débarrasser, et continua à se mordre de temps en temps. Pendant une semaine on ne constata rien chez l'animal, mais au commencement de mars, quand je revis l'animal, je remarquai qu'il perdait chaque jour de son agilité, de sa gaieté. Je l'observai avec soin et je constatai qu'il avait les pupilles très-dilatées, quoique parfaitement contractiles, cependant que sa vue, si perçante jusque-là, semblait un peu affaiblie.

Le 18 mars, deux heures après s'être éveillé et avant de manger, l'animal eut quelques mouvements spasmodiques. On eût dit des secousses électriques. Ses pupilles étaient très-dilatées, ses yeux, démesurément ouverts, étaient hagards. Sa vue fut plus faible à partir de ce moment.

Le 19, il eut plusieurs atteintes de ces mouvements convulsifs passagers. J'observai encore ces phénomènes du côté des yeux. Le soir il n'y voyait plus assez pour se conduire.

Le 20, attaque qui dure dix minutes et qui surprend la bête au moment où je l'observais. Voici comment se passa la scène : l'animal était accroupi près de la cheminée et me semblait dormir; je l'appelai, il leva la tête et tourna les yeux de mon côté. Tout à coup il pousse un petit cri plaintif; ses pupilles, déjà très-dilatées, se dilatent encore; ses paupières sont extraordinairement écartées, puis survient un mouvement spasmodique de tout le corps. L'animal veut marcher, il fait deux ou trois pas mal coordonnés, tourne sur lui-même comme les animaux auxquels on a lésé un pédoncule cérébelleux, a une nouvelle secousse, crie faiblement deux ou trois fois et tombe enfin sur le côté droit, les membres roidis en pronation, les doigts contractés et fléchis dans l'articulation de la première avec la deuxième phalange, le pouce ramené vers la paume de la main, les mâchoires serrées.

Quand il reprit ses sens, je le rapportai près du feu; une demi-heure après, au moment où je le prenais pour le porter auprès de ses aliments, nouvelle attaque en tout semblable à l'autre, et durant un quart d'heure.

Frappé de ces accidents divers, j'eus l'idée d'analyser les urines, je les trouvai d'une densité de 1,032, pâles, peu odorantes, acides, réduisant fortement le sous-nitrate de bismuth, brunissant la potasse caustique et contenant 28 *grammes* de glycose par litre. Je constatai que la face inférieure de la queue, qui est au contact avec les organes génitaux, était couverte d'une poussière blanchâtre, granuleuse, qui n'était autre chose que de la glycose. Les urines de l'animal étaient, ai-je dit, très-abondantes, il est difficile de les évaluer d'une manière précise; cependant il en excrétait environ 400 grammes en vingt-quatre heures. La

soif était constante, l'appétit bien conservé, quoique l'amaigrissement fît des progrès. Presque à chaque repas il y avait des régurgitations d'aliments, les dents étaient vacillantes et déchaussées. Presque toutes les incisives branlaient et paraissaient devoir bientôt tomber.

J'instituai aussitôt le traitement suivant dont j'ai pu apprécier l'efficacité dans le diabète : teinture d'iode, 10 gouttes dans 200 grammes d'eau; suppression des fruits sucrés, des féculents, du cidre; régime azoté; viande et poisson à discrétion. Les vomissements cessent deux jours après; la semaine suivante les dents semblent plus solides; l'eau iodée, qui répugnait les deux premiers jours, est bue ensuite volontiers. Les mouvements sont plus assurés, les forces reviennent bien, et le 30 mars, l'animal est de nouveau à l'état de parfaite santé, si nous faisons abstraction de la vue, qui est toujours totalement abolie. L'urine est moins dense et contient moins de glycose. En voici les analyses sommaires :

DATES.	DENSITÉ.	GLYCOSE. grammes.	OBSERVATIONS.
19 mars 1864...	1,030	28	Les analyses ont été faites avec la potasse caustique, le sous-nitrate de bismuth et le réactif de Fehling.
25 » ...	1,030	20	
28 » ...	1,026	14,10	
31 » ...	1,022	10,10	
5 avril ...	1,019	8	
10 — ...	1,019	6	
15 — ...	1,020	2,50	
17 — ...	1,024	8	
18 — ...	1,024	6,20	
19 — ...	1,020	4,50	
20 — ...	1,020	2,50	
21 — ...	1,020	6	
22 — ...	1,022	4,30	
24 — ...	1,022	2,50	
25 — ...	1,022	10,10	
26 — ...	1,016	»	très-peu d'urine; pas de glycose.
27 — ...	»	»	
29 — ...	»	»	

Le 16 avril, l'animal était dans l'état le plus satisfaisant, et je me félicitais des résultats de la médication ; mais on lui laissa par mégarde boire une assez grande quantité de cidre, 150 à 200 gr.

Le 17 au matin, il a une crise assez forte, j'analyse ses urines que je trouve : à 1,024 de densité et contenant 8 grammes de glycose. Je lui fais reprendre de l'eau iodurée qu'on avait cessé à tort de lui don-

ner, je fais surveiller de nouveau l'alimentation qui avait été moins rigoureuse depuis le 5 avril.

Le 18, quelques légères secousses; l'urine examinée ne contient que 6gr,20 de glycose.

Le 19, mieux, 4gr,50 de glycose.

Le 20, la santé paraît revenue, 2gr,50 de glycose.

Le 21, à dix heures du matin, on a malheureusement encore l'idée de lui donner quelques gorgées de cidre pour voir si les phénomènes spasmodiques reviendront. Le soir à huit heures et dans la nuit, il a quatre ou cinq mouvements nerveux, pénibles mais passagers; glycose 6 p. 1,000.

Le 22, je lui fais donner encore de l'iode; il va bien jusqu'au 25; glycose, 4 et 30 p. 1,000; mais à cette époque on lui laisse reprendre ses mauvaises habitudes; il boit du cidre, mange des fruits sucrés, raisins secs, pommes et les crises reviennent fréquentes et longues. (Glycose, 10gr, 10 p. 1,000). Dans l'intervalle, il sommeille, reste accroupi, triste et de mauvaise humeur; chaque fois qu'on le touche il se fâche et cherche à mordre. Peu à peu il se refroidit, perd ses forces, n'a presque plus d'excrétion urinaire ou alvine, boit avec peine un peu de lait sucré.

Les 26 et 27, j'analyse les urines et ne trouve plus de trace de glycose.

Le 28, l'animal a deux fois des mouvements spasmodiques. A un certain moment il se lève spontanément et grimpe le long des barreaux d'une chaise, la tête branlante, les mouvements mal coordonnés, et arrivé au sommet du dossier se laisse tomber en cherchant à saisir un point d'appui imaginaire; comme je le surveillais, je l'empêchais de se faire du mal en tombant. Je le fis recueillir et remettre dans le panier qui lui servait de couche; il y resta sans rien dire, sans remuer même. Je suis persuadé que ces mouvements insolites qu'il venait d'avoir alors étaient une manifestation de délire; il avait la peau chaude et sèche, les pupilles, très-dilatées jusque-là, s'étaient contractées au point que le point noir central était à peine visible.

L'animal a dormi ainsi jusqu'au 30, ne répondant pas quand on l'appelait, ne remuant pas quand on le touchait, insensible à tout, ne voulant rien boire, rien manger, et semblant devoir mourir à chaque instant.

Le 30, à dix heures du matin, je crus qu'il était mort; ses membres étaient froids, roidis en pronation, sa face décomposée, sa bouche ouverte et laissant voir une langue froide décolorée; les artères ne battaient plus, à peine sentait-on un frémissement à la région cardiaque, les mouvements respiratoires étaient insensibles; en le touchant, il

ouvrit les yeux dont les pupilles étaient très-contractées. Je constatai qu'il n'y voyait pas, comme précédemment; son intelligence n'était cependant pas abolie, car un de mes camarades, pour lequel il avait eu toujours une prédilection marquée, pouvait en l'appelant lui faire rouvrir les yeux.

Vers deux heures, les mouvements respiratoires s'affaiblissent, la rigidité cadavérique s'empare de la queue et des membres; enfin, à cinq heures, après avoir poussé deux ou trois petits cris, il s'éteint définitivement.

Je pris aussitôt un morceau de son foie que je fis bouillir; je retirai l'urine que contenait sa vessie, et traitant ces liquides par la potasse caustique et par le sous-nitrate de bismuth, je n'y rencontrai aucun des caractères de la glycose.

Autopsie faite dix-huit heures après la mort.

Poids de l'animal..., 1,820 grammes.

Longueur totale du nez au bout de la queue..., 74 cent.

Longueur de la queue..., 36 cent.

Longueur des membres antérieurs..., 30 cent.

Circonférence thoracique..., 275 cent.

Circonférence abdominale..., 21 cent.

Longueur du nez au conduit auditif externe..., 9 cent.

Longueur du menton au conduit auditif externe, 11 centim.

Longueur du nez au trou occipital, 19 centim.

Circonférence du crâne, 24 centim.

Habitude extérieure. Rigidité cadavérique marquée, amaigrissement, fausse articulation à la partie moyenne du fémur droit, cal volumineux à la main gauche.

Tête. Les pupilles sont modérément dilatées, les cristallins sains; la rétine ne me présente rien d'anormal.

La bouche contient quelques mucosités, les dents sont presque toutes branlantes, deux incisives manquent, et deux molaires sont cariées assez profondément.

La boîte cranienne ouverte, je ne vois rien d'anormal dans la dure-mère, peu de sang dans les sinus, le cerveau est pâle. Quand il est détaché et examiné avec soin, on voit qu'il porte plusieurs masses tuberculeuses denses. Trois dans l'hémisphère droit, une dans l'hémisphère gauche; elles sont situées de la manière suivante :

A droite, une première masse près de la grande scissure interhémisphérique, sur la face supérieure de l'organe, perpendiculairement au-dessus du bord postérieur du corps calleux.

Une seconde masse sur le côté externe de la superficie cérébrale, au niveau de l'extrémité antérieure du cervelet.

Une troisième masse au niveau du point qui correspond au lobule de l'insula. A gauche, une masse tuberculeuse également concrète et volumineuse, occupant presque toute la partie de la face inférieure qui répond au cervelet.

Rien d'anormal aux nerfs optiques, au cervelet, au quatrième ventricule, à la protubérance ; j'ai cependant examiné avec soin tous ces points.

Thorax. Les masses pulmonaires et cardiaques réunies pèsent 46 grammes. Tubercules miliaires peu développés aux poumons, rien d'anormal dans l'organe central de la circulation.

Abdomen. Il n'y a pas d'épanchement séreux. Le péritoine est criblé de tubercules à l'état cru, et quelques-uns à l'état de ramollissement.

Le tube digestif ne présente rien d'anormal, le gros intestin contient quelques matières fécales.

Le foie est volumineux, il pèse 116 grammes; sa capsule péritonéale contient beaucoup de tubercules, son tissu est sain sans congestion sanguine ni décoloration. La vésicule biliaire contient un peu de bile verte porracée, assez dense.

La décoction du foie faite cent dix-huit heures après la mort, me fournit une coloration brune évidente à la potasse caustique; ce fait est à noter, et je rappelle que la décoction faite au moment de la mort n'avait produit aucun brunissement de la potasse.

Le pancréas contient deux petites masses tuberculeuses ramollies, il se déchire très-facilement.

Le sein droit pèse 7^{g},850.

Le sein gauche pèse 7^{g},10.

Ils contiennent quelques tubercules à l'état miliaire sans congestion ni décoloration.

La rate est allongée, réniforme, de couleur violette dense ; elle pèse 7 grammes.

Membres. Le fémur droit porte à sa partie moyenne une fracture non consolidée, et atteinte de pseudo-darthrose. Le foyer de la fracture contenait à l'autopsie un vaste abcès tuberculeux sans communication au dehors; l'os est malade, il est gonflé et vers son extrémité inférieure, au condyle externe, on voit une fente de 2 millimètres, en tout semblable à l'éclatement que produirait un corps trop volumineux enfoncé de force dans le canal médullaire.

M. le docteur Vulpian, qui a eu l'extrême obligeance d'examiner au microscope les petites masses contenues dans le péritoine, le cerveau, l'enveloppe de la rate, du foie, etc., etc., a constaté que nous avons eu bien réellement affaire à de la matière tuberculeuse.

Qu'il me soit permis maintenant de terminer par quelques réflexions.

Connaissant les faits si communs de la tuberculisation pulmonaire chez les animaux de la zone torride apportés dans nos climats, j'ai voulu voir les résultats que donnerait une modification raisonnée de leur alimentation, et j'ai essayé de faire manger aux deux singes que je possédais des substances plus riches en matières alibiles que celles qui font leur nourriture habituelle.

Un des deux animanx n'a pas voulu accepter ce régime et a succombé bientôt à la tuberculose aiguë. L'autre s'y est parfaitement prêté, au contraire, et a très-bien supporté les premiers froids. Mais si son existence entretenue aussi artificiellement a semblé d'abord devoir se prolonger, l'œuvre de destruction a rapidement repris le dessus, et la mort est survenue dans un temps relativement court.

En effet, au milieu des attributs d'une santé florissante, quelques phénomènes insidieux se présentèrent : ce fut d'abord un amaigrissement rapide, malgré la riche nourriture consommée. Une soif impérieuse se manifesta; les urines devenues plus abondantes commencèrent à laisser par l'évaporation, sur les poils de la queue de l'animal et aux endroits où il urinait habituellement, un résidu blanchâtre pulvérulent ou poisseux donnant aux réactifs les colorations que donnent la glycose, et au goût la saveur caractéristique du sucre de la seconde espèce. Puis une amaurose survint, des phénomènes convulsifs, etc, etc.; bref, neuf mois après son arrivée en France, le second singe que j'avais rendu omnivore succomba comme le premier resté frugivore, avec cette différence cependant que la maladie présenta d'autres symptômes d'évolution.

Le moment n'est pas propice pour des considérations étendues sur la nature et le mécanisme du diabète. Je n'entrerai pas, à propos du fait que j'ai l'honneur de rapporter, dans l'exposition d'idées personnelles que je crois neuves, touchant la genèse du diabète sucré. Ce travail, dont j'aurai bientôt réuni tous les éléments, trouvera sa place dans une étude ultérieure; mais je ne puis m'empêcher de le dire aujourd'hui par anticipation, le diabète, dont la nature et la genèse ont paru si obscures dont le traitement a été si indécis et trop souvent impuissant, serait tout à coup éclairé, peut-être, du jour le plus favorable, serait combattu par une thérapeutique réellement efficace, sans doute, si l'on admettait, plus généralement et plus largement qu'on ne le fait encore, cette opinion : qu'il est le symptôme d'une désassimilation profonde, d'une altération par affaiblissement du dynamisme vital, si l'on suivait avec soin les indications thérapeutiques qui découlent de cette manière de voir.

2° Nouvel exemple de rétention d'urine survenue pendant la vie intra-utérine, et due a une oblitération de la portion prostatique de l'urèthre; note communiquée à la Société par M. Depaul, avec la pièce anatomique à l'appui.

Sophie V..., âgée de 22 ans, cuisinière, d'une bonne constitution, offrant une conformation normale du bassin; primipare, a été réglée à 17 ans, et depuis régulièrement huit jours tous les mois. Elle entre à l'hôpital le 18 juillet 1864.

On diagnostique chez elle une grossesse de huit mois. Le ventre est peu développé. D'après les renseignements qu'elle donne, elle serait enceinte depuis le 7 novembre 1863. Il y a eu des vomissements pendant les cinq premiers mois.

Les douleurs ont commencé le 19 juillet à quatre heures du soir; elles étaient peu marquées. Le moment de la rupture des membranes est inconnu, parce qu'il s'est écoulé une très-petite quantité d'eau.

A l'entrée de la malade à la salle d'accouchements le 20 juillet, à sept heures du matin, la dilatation n'est point complète; elle l'est le 21 juillet à cinq heures du matin, et la terminaison a lieu à sept heures du matin le même jour. On avait constaté une présentation du sommet occipito-iliaque gauche antérieure. Le travail actif avait duré dix-huit heures; la délivrance fut naturelle. L'enfant est du sexe masculin; très-faible, il a fait à peine quelques inspirations.

Poids.		3k,130 grammes.	
Longueur totale....		53 centimètres	somm. omb. 26. omb. tal... 27.
Diamètres	o. f.....	12 centimètres.	
	o. m....	14 —	
	bip.....	9 —	
	s. o. b..	10 —	
Long. du cordon...		69 —	

Cet enfant a offert tout d'abord un développement anormal de l'abdomen qui coïncidait avec la petite quantité de liquide amniotique. Ces deux circonstances ont dû influer sur la lenteur du travail. Il est mort quelques instants après l'accouchement.

Le lendemain, on a en vain tenté d'introduire une sonde (très-fine) dans la vessie.

A l'autopsie on a trouvé toutes les parties normales, excepté la vessie très-développée, surtout par ses fibres longitudinales, et présentant :

Une hauteur de..... 11 centimètres.
Une largeur de..... 7 —

Elle est pleine de liquide.

Les uretères sont également très-développés et sont pris tout d'abord, à cause de leur aspect bosselé, pour des circonvolutions de l'intestin. Ils ont au moins 2 centimètres de largeur, et sont très-distendus par l'urine.

Il n'y a plus trace de valvules à leur point de jonction avec la vessie qui est également pleine d'urine.

Les reins sont aussi très-développés; celui du côté gauche surtout. A la palpation, ils donnent la sensation d'un kyste à parois minces, rempli de liquide; c'est qu'en effet l'accumulation d'urine dans le bassinet a causé l'atrophie de la substance du rein et l'a transformé en une poche à parois minces, comme les organes qui lui font suite.

Une bougie très-fine introduite dans l'urèthre, donne l'explication de tous ces phénomènes en permettant de reconnaître une oblitération fibreuse, ou plutôt une imperforation de ce canal, située au-dessous du pubis, à l'union de la portion musculeuse et de la portion prostatique. Il est impossible de franchir ce point, et la dissection montre une interruption du canal formée par un tissu fibreux très-résistant.

Le développement de l'abdomen est donc dû à une accumulation d'urine dans les organes excréteurs, accumulation qui a déterminé l'atrophie (par compression) des autres organes abdominaux.

On retire près de 500 grammes de liquide de ces divers organes.

Les poumons qui n'ont fait que quelques inspirations sont peu développés; ils se sont très-bien distendus par l'insufflation.

Le fœtus ne présente pas d'autre anomalie.

Examen chimique, par M. L. Hébert. — L'urine, examinée à la demande de M. le professeur Depaul, renfermait tous les éléments de l'urine normale, avec prédominance marquée des phosphates alcalins et terreux; elle contenait, en outre, comme élément étranger, une assez forte proportion d'albumine.

Il m'est impossible de me rappeler les proportions relatives de ces divers matériaux.

Sur les causes de la mort d'un sanglier; calculs très-nombreux arrêtés entre le col de la vessie et la valvule urétrale; caillot sanguin volumineux dans le péricarde; rupture du tronc aortique; communication faite à la Société de biologie, dans la séance du 11 juin 1864, par M. Arm. Goubaux.

Presque tout Paris a pu voir le sanglier qui fait le sujet de cette observation; il appartenait à M. Bailly, entrepreneur de déménagements, et occupait une loge située à l'angle de la rue Bonaparte et de la place

Saint-Sulpice, où il était tous les jours exposé aux regards du public.

Cet animal, qui était habituellement soumis à un régime mixte (on le nourrissait de matières végétales, de débris de cuisine, et de temps en temps on lui donnait des pigeons), a été trouvé mort dans sa loge le 3 février 1864; il était âgé d'environ 12 ans et pesait 129k,300.

M. Bailly, désirant conserver la tête de ce sanglier, me fit prier de faire les préparations préalables et apporter le cadavre à Alfort.

L'occasion qui se présentait à moi de faire un squelette naturel d'un animal de cette espèce, me fit quelque peu modifier les désirs de M. Bailly, dans le but de faire plusieurs recherches anatomiques qui me servirent un jour pour l'examen comparatif des organes du sanglier à ceux du cochon.

Je fis l'autopsie du cadavre le 5 février, et voici ce que je remarquai touchant les causes de la mort de ce sanglier.

Cavité thoracique. Les *poumons* sont sains, mais le lobe gauche présente dans son épaisseur, vers les deux tiers postérieurs de sa surface externe, une tumeur qui est due à la présence d'un échynocoque.

Le *péricarde* est distendu par un caillot de sang au milieu duquel le *cœur* se trouve en quelque sorte emprisonné. J'ai recherché avec soin d'où le sang avait pu s'échapper, et j'ai reconnu qu'il existait une déchirure du *tronc aortique*, sur la face droite et au niveau de son origine, c'est-à-dire immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes. Cette déchirure, qui était dirigée presque horizontalement, avait une étendue de 6 millimètres d'avant en arrière : c'est par elle que le sang s'est échappé, et s'est répandu dans la cavité du péricarde où il s'est coagulé.

Cavité abdominale. Tous les organes ont été trouvés sains.

Les *reins* n'ont été examinés qu'à leur surface extérieure. Je me suis repenti plus tard de ne les avoir examinés qu'imparfaitement; on verra bientôt pour quelle raison.

La *vessie* était énorme, mais elle n'était cependant pas complétement remplie d'urine. Elle reposait par toute l'étendue de sa face inférieure sur la paroi inférieure de la cavité abdominale, et sa face supérieure était en rapport, d'avant en arrière, avec l'estomac et la masse intestinale. Son extrémité antérieure ou son fond répondait à la face postérieure du foie. C'était véritablement quelque chose de curieux que ce volume énorme et ces rapports de la vessie.

J'enlevai ensuite les organes génitaux et les plaçai dans un bocal contenant un liquide conservateur, pour en faire ultérieurement la dissection et un examen plus attentif, lorsque je pourrais en avoir le temps.

Le mercredi 13 avril, j'ai fait cette dissection et cet examen. J'ai trouvé entre le col de la vessie et la valvule uréthrale une très-grande

quantité de calculs de volumes très-variés, que j'ai fait sécher en les étendant sur une feuille de papier, et que j'ai conservés ensuite dans un tube. Dans le reste de l'urèthre, c'est-à-dire à partir de la valvule jusqu'à l'extrémité libre, il y avait une sorte de bouchon muqueux ou gélatineux, de couleur rougeâtre, qui remplissait assez exactement tout le calibre du canal de l'urèthre. (*Nota.* Les pièces avaient été conservées dans une solution d'acide phénique.)

Ces calculs sont extrêmement nombreux ; il y en a plusieurs milliers. Leur volume varie dans une très-grande proportion : il en est beaucoup qui ont le volume d'un grain de poussière ; d'autres celui d'un grain de millet ; d'autres, enfin, s'élèvent jusqu'au volume d'un pois. De même que le volume, la forme est aussi très-variable. En effet, beaucoup sont presque régulièrement sphériques ; d'autres sont aplatis sur leurs faces où très-sensiblement ovoïdes, mais il est remarquable que les calculs les plus gros présentent tous sur une de leurs faces une petite pointe. Ils ont une couleur jaune brunâtre, et sont formés de couches concentriques d'une très-mince épaisseur.

Il n'y avait aucun calcul dans la vessie ni dans les portions d'uretères qui étaient restées attachées à cet organe. Si j'avais rencontré ces calculs lorsque j'ai fait l'autopsie du cadavre, je n'aurais pas manqué d'examiner l'état du bassinet de chacun des reins. Peut-être cette cavité en contenait-elle encore un certain nombre, car il est peu probable que tous, sans exception, se soient accumulés dans la première portion du canal de l'urèthre.

Je ne puis non plus dire d'une manière certaine si l'un des calculs les plus volumineux s'était engagé dans le canal et l'avait obturé au niveau de la valvule uréthrale, parce que l'idée ne me vint pas de faire cette constatation au moment où je rencontrai tous ces calculs. Que ce soit là la cause de leur arrêt dans la portion pelvienne du canal de l'urèthre, c'est possible ; mais il pourrait tout aussi bien se faire que ces calculs se fussent agglutinés de manière à obturer ce canal, en raison de leur forme, de la même manière que, quand on fait couler du plomb de chasse dans un entonnoir avec de l'eau, il arrive souvent que ces grains de plomb se massent dans la douille, et que bientôt il n'en passe pas un seul à l'extrémité de cette douille. J'ai constaté maintes fois ce que je viens de dire en faisant, avec mon collègue M. Colin, des injections de plomb de chasse dans la jugulaire, lors de nos *Etudes expérimentales sur les embolies pulmonaires.*

J'ai remis quelques-uns de ces calculs à M. Clément, chef de service de physique et de chimie à l'Ecole impériale vétérinaire d'Alfort ; il a eu la complaisance de les analyser, et m'a communiqué à ce sujet la note suivante :

« Ces calculs sont formés de phosphate ammoniaco-magnésien.

« Réduits en poudre, ces calculs ont une teinte jaunâtre moins foncée que celle qu'ils présentent lorsqu'ils sont entiers.

« Ils sont insolubles dans l'eau, se dissolvent facilement dans les acides dilués, tels que les acides azotique et chlorhydrique, sans faire une effervescence.

« Triturés dans un mortier en présence de la potasse caustique, ils exhalent une odeur sensible d'ammoniaque, et de plus ils répandent des vapeurs blanches à l'approche d'une baguette de verre imprégnée d'acide azotique ou d'acide chlorhydrique à peine fumant.

« La solution acide de ces calculs, traitée par une solution faible d'ammoniaque, laisse déposer un précipité blanc de phosphate ammoniaco-magnésien.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUILLET 1864;

PAR M. LE DOCTEUR DUMONTPALLIER, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — HISTOIRE NATURELLE.

1° SUR UNE LIGULE (LIGULA MINUTA) DE LA TRUITE DU LAC DE GENÈVE; par M. C. DAVAINE.

J'ai eu trois fois l'occasion d'examiner des truites du lac de Genève (*Salmo lemanus*) qui étaient remarquables par leurs grandes dimensions. Dans la cavité abdominale de ces truites, j'ai trouvé un grand nombre de petits helminthes cestoïdes, pour la plupart enkystés. Ils appartenaient au genre ligule, et je ne sache pas qu'ils aient été décrits.

Cet helminthe est blanc, aplati, rubané, offrant un grand nombre de rides transversales, mais non des articles distincts. Très-contractile et variable, il a dans sa plus grande protraction 15 millimètres au plus de longueur. Après la mort ou à l'état de repos, l'une des extrémités, pro-

bablement l'antérieure, acquiert environ le double de la largeur du reste du corps; elle est comme échancrée en avant ou obcordiforme.

Pendant la vie et dans la protraction, elle s'allonge, se rétrécit et se termine par une pointe incessamment variable. On n'y remarque ni ventouses ni crochets. Les rides du corps sont beaucoup plus nombreuses vers cette extrémité qui paraît plus active que l'autre, celle-ci, qui est sans doute la queue, se termine assez brusquement par une pointe obtuse (dans l'état de protraction).

La structure de ce ver est difficile à déterminer; des canaux excréteurs nombreux forment par tout le corps une sorte de réseau; les corpuscules calcaires sont en nombre considérable; on ne distingue aucune trace d'organes génitaux. Sur l'une des truites, le plus grand nombre des ligules étaient à l'état crétacé, fait qui montre que ces entozoaires n'atteignent point dans ce poisson leur développement complet.

Les ligules se trouvaient généralement dans de petits kystes situés sous le péritoine qui revêt les appendices pyloriques ou entre ces appendices; il s'en trouvait aussi à la surface de l'estomac, du foie, et dans les parties avoisinant le duodénum; il y en avait très-peu sur le reste de l'intestin. Quelques-unes étaient libres dans la cavité du péritoine; enfin dans l'une de ces truites un certain nombre de ces helminthes existaient dans la cavité de plusieurs rameaux de la veine porte, baignant dans le sang comme les hématozoaires. Toutes ces ligules ne différaient les unes des autres sous aucun rapport.

Les appendices pyloriques étaient remplis et comme bourrés d'un nombre considérable de bothriocéphales; d'un autre côté les ligules existaient à la surface ou dans le voisinage de ces appendices. Y aurait-il quelque rapport entre les uns et les autres de ces entozoaires?

Schrank a décrit sous le nom de *Ligula truttæ* (*Ligula nodosa*, Rud.) une ligule qu'il trouva entre les appendices pyloriques de la truite saumonée (*Salmo trutta*); mais cette ligule différait de la nôtre par l'existence d'une série longitudinale de points enfoncés, par celle d'un nodule à l'extrémité caudale, et surtout par la longueur qui était de 7 centimètres. Il n'est donc pas probable que ces deux ligules soient de la même espèce; c'est pourquoi je propose pour celle que je viens de décrire le nom de *Ligula minuta*.

2° Recherches sur les anguillules du vinaigre; par M. Davaine.

Les anguillules du vinaigre n'ont encore été observées que dans ce liquide. Elles ont fourni longtemps un argument sérieux en faveur de la génération spontanée; car le vinaigre étant un produit de l'industrie de

l'homme, elles n'ont pu naître qu'après l'invention de cette liqueur. Cet argument est sans valeur aujourd'hui que la question de la génération spontanée a été rejetée dans les infiniment petits. M. Davaine s'est donc proposé de rechercher quel est, dans la nature, le séjour de ces helminthes. Dans ce but, il s'est livré à quelques expériences sur leur vitalité, expériences qui ont montré que ces animaux ne vivent point dans de l'eau acidulée sans qu'il y ait dans cette eau une matière amylacée ou sucrée. Les acides minéraux, même très-dilués, les tuent rapidement. Ils vivent au contraire très-bien dans un liquide neutre s'il contient une matière sucrée.

Poursuivant cet ordre de recherches, M. Davaine a constaté que les anguillules du vinaigre se développent par myriades dans tous les fruits, après qu'on y en a mis quelques-unes. Leur propagation est même beaucoup plus active que dans le vinaigre. La pêche, la prune, l'abricot, le raisin sont les fruits dans lesquels elles paraissent se reproduire avec le plus de rapidité; mais elles se développent aussi très-rapidement dans la poire, la pomme, la cerise, la fraise, la groseille, le melon, etc. Elles vivent et se propagent encore dans beaucoup de légumes, mais avec des différences qui paraissent en rapport avec le plus ou moins de sucre qu'ils contiennent; ainsi la betterave et l'oignon sont très-favorables à leur multiplication; elles prospèrent moins dans la tomate, la carotte, le potiron, le navet. Toutefois elles vivent et se propagent dans le suc extrait de ces légumes. Elles se reproduisent en quantité prodigieuse dans la colle de pâte aigrie.

D'après ces faits, il est rationnel de croire que, dans la nature, l'anguillule du vinaigre vit dans les fruits qui tombent à la surface du sol et qu'elles se perpétuent en passant d'un fruit dans un autre ou dans des racines qui contiennent de la fécule ou du sucre.

Elles peuvent arriver dans le vinaigre lorsqu'elles se sont propagées dans quelque grappe de raisin qui était en contact avec le sol.

II. — Histologie botanique.

Sur les caractères histologiques offerts par la gloison dans la famille des Crucifères; par M. Eug. Fournier.

Il y a longtemps que M. Chatin et d'autres anatomistes ont commencé à appeler l'attention sur un sujet encore assez neuf aujourd'hui : je veux parler de la concordance des caractères histologiques avec les caractères morphologiques. On a parfaitement prouvé qu'ils peuvent servir à la classification, notamment dans les Santalacées, et certaines plantes aquatiques. Pour les cryptogames, cela est connu de tous les botanistes qui se servent de ces caractères pour en déterminer les espèces.

Bien qu'on n'ait pas besoin de les employer dans le même but pour la classification des plantes plus élevées en organisation, il n'est pas inutile de montrer qu'ils varient encore dans la même proportion que les caractères tirés de la forme extérieure des organes. Il est même possible qu'ils fournissent des moyens utiles pour la délimitation des genres dans certains cas difficiles.

J'ai aujourd'hui pour but d'exposer à la Société quels sont les caractères histologiques offerts par la cloison du fruit dans les Crucifères, et comment ils peuvent servir à la classification des plantes de cette famille.

Cette cloison est formée par une ou plusieurs lames celluleuses, auxquelles s'ajoutent, dans certains cas, des faisceaux fibro-vasculaires. Le nombre des lames qui la forment varie chez des espèces très-voisines sans que leur texture varie; on a alors sous les yeux les cloisons dites transparentes ou spongieuses; cela n'a pas grande importance au point de vue taxonomique.

Les cellules qui constituent ces lames présentent des caractères fort différents.

Tantôt elles sont sphériques et renferment encore des grains de chlorophylle, comme des cellules de parenchyme; c'est ce que j'ai observé dans les genres *Cardamine* et *Deutaria*, genres voisins, réunis par quelques auteurs.

Tantôt elles sont transparentes, à parois minces et rectilignes. Alors tantôt elles sont allongées transversalement, comme dans les *Farsetia*, *Alyssum*, ou longitudinalement, ou bien encore elles sont polygonales et irrégulières, comme dans les *Draba*, *Cochlearia*, *Kernera* et *Camelina*.

Tantôt elles sont des parois sinueuses, mais encore minces, comme dans le *Sisymbrium Alliaria*.

Tantôt ces parois sont épaissies, quelquefois jusqu'à ne laisser qu'une fente étroite libre dans l'intérieur de la cellule. Cet épaisissement est toujours plus avancé dans les cellules du milieu de la cloison que dans celles des bords. Quand les cellules ont des parois rectilignes, cet épaississement se fait d'une manière régulière, ordinairement avec ponctuations; ces interruptions n'existent pas dans l'*Erysimum orientale*. Quand les cellules ont des parois sinueuses, si les sinuosités de deux cellules voisines se touchent par leur convexité, les parois s'encroûtent, d'abord, et postérieurement l'espace qui sépare les deux parois (*Erysimum cheiranthoïdes*).

Les cellules contiennent quelquefois des cristaux attaquables par l'acide chlorhydrique (*Sisymbrium pannonicum*, *Cardamine impatiens*). Les faisceaux fibro-vasculaires contiennent des vaisseaux proprement

dits et un autre élément que j'appellerai *fibres nervales*. Ces fibres sont des cellules allongées, sinueuses, de longueur et de diamètre inégaux, à parois épaissies, mais inégalement et percées de canalicules nombreux qui ne traversent pas toujours toutes les couches d'accroissement, et qui s'abouchent ordinairement avec les canalicules creusés dans les parois des fibres voisines. Ces fibres sont arrondies à leurs extrémités. Souvent elles se dilatent sur un point de leur trajet, ordinairement à leurs extrémités; parfois deux fibres voisines s'envoient des branches anatomiques dont la cavité communique largement avec celles de la fibre d'où elles émanent; ces branches s'accolent l'une à l'autre, mais généralement elles ne communiquent pas autrement qu'à l'aide des ponctuations dont leurs parois sont creusées.

Les fibres nervales existent constamment dans les faisceaux de la cloison, que les botanistes descripteurs nomment nervures. Mais les vaisseaux proprement dits y sont rares. Je ne les ai rencontrés qu'une fois dans l'*Hugueninia tanacetifolia;* ce sont quelques vaisseaux poreux très-minces, placés à l'intérieur du faisceau qui occupe le milieu de la cloison.

Tantôt le vaisseau de la cloison est simple comme dans le cas que je viens de citer; il se ramifie alors seulement sous la base du style. D'autres fois il produit des arcades latérales qui quelquefois s'anastomosent entre elles, comme je l'ai vu chez les vrais *Farsetia.*

Dans les *Sisymbrium Sophia*, *S. Alliaria*, *S. Irio*, il existe deux faisceaux quelquefois réduits à une seule cellule. Dans les *Hesperis matronalis* et *H Orsiniana*, on trouve des fibres nervales étendues dans tous les sens sur les lames cellules de la cloison, qu'elles couvrent d'un réseau fort élégant. Dans les *Matthiola* et *Malcolmia*, il existe sur ces lames, dont les parois sont fortement épaissies, une lame formée de fibres nervales droites et verticales n'occupant que le milieu de la cloison.

Il est à remarquer que M. H. de Mohl, dans le *Botanische Zeitung* de 1863, p. 264, a décrit dans le carpophore du fruit des Ombellifères les mêmes fibres nervales que je viens de faire connaître dans le fruit des Crucifères. M. Chatin a fait des observations inédites analogues à celles de M. de Mohl sur les Ombellifères.

III. — Chimie physiologique et pathologique.

Recherches de quelques matières organiques par la dialyse; par le docteur E. Hardy.

La pénétration réciproque de deux liquides séparés par une membrane

a été l'objet de travaux qui remontent au siècle dernier, et ont entre eux un certain parallélisme.

Le premier, l'abbé Nollet eut l'idée de placer dans un vase d'eau une fiole remplie d'alcool et fermée par une membrane; il constata que l'alcool augmente considérablement de volume et de poids. L'histoire de l'Académie des sciences, année 1748, contient les nombreuses recherches de ce physicien, lesquelles peuvent être regardées comme l'origine de la dialyse.

Plus tard, Dutrochet, sur de semblables expériences, établit la théorie de l'endosmose.

Dans ces derniers temps, M. Graham généralisa ce principe et sut le rattacher à la diffusion moléculaire. Au moyen de ce nouveau procédé d'analyse, il a séparé l'acide arsénieux, l'émétique, la strychnine, des matières organiques avec lesquelles ces substances avaient été mélangées. Sur ces traces, d'autres expérimentateurs ont depuis isolé plusieurs agents toxiques, morphine, digitaline, etc.

Par la même méthode, en plaçant sur un dialyseur l'urine d'un malade soumis à l'usage de la santonine, nous avons constaté le passage de ce médicament dans l'eau environnante; quelques gouttes d'ammoniaque ont produit une teinte rouge caractéristique.

Le même moyen nous a servi pour séparer l'acide urique de l'urate de soude. L'urate de soude se dialyse parfaitement, tandis que l'acide urique ne traverse le dialyseur que d'une manière insensible et imparfaite.

Nous avons également employé la dialyse et l'analyse chimique pour l'étude de concrétion que nous devons à l'obligeance de M. Charcot.

Ces dépôts proviennent de l'articulation du genou d'un malade atteint de goutte. Ils tapissent toute l'étendue de la face articulaire de la rotule, et se présentent au centre sous la forme de filaments réunis en groupes rayonnés, plus épais dans les parties concaves, et s'épanouissant sur les bords en couches à peu près uniformes. Très-adhérents à l'os, ils n'en sont séparés qu'avec effort à l'aide d'un instrument tranchant. Au microscope, à la lumière directe, ils présentent l'aspect de petites masses blanches, en faisceaux radiés, et à la lumière réfléchie laissent apercevoir sur les bords les sommets de quelques cristaux terminés en biseau. Ces formes, trop incertaines pour permettre de déterminer nettement le système cristallin, paraissent dériver du prisme rectangulaire droit.

Ces concrétions, placées sur un dialyseur avec de l'eau à 40°, passent en partie et laissent un dépôt insoluble des matières organisées auxquelles elles adhèrent. On peut les dissoudre également en les traitant par l'eau à l'ébullition.

La dissolution contient des traces de chlorure, de l'acide urique, de la soude et de la magnésie. Par une évaporation ménagée, on obtient la séparation des sels. L'acide urique combiné aux bases se dépose en masses blanches, mamelonnées, à texture cristalline. On reconnaît l'acide urique en le chauffant avec quelques gouttes d'acide nitrique, et en évaporant à sec. Il se manifeste une coloration rouge, comme nous l'avons démontré précédemment, à l'alloxane modifié, qui, traitée par l'ammoniaque, donne lieu à une couleur rouge intense en se transformant en isoalloxanate d'ammoniaque.

On détermine la présence des bases en calcinant dans une capsule de platine ; il reste un résidu blanc alcalin qui a donné les réactions caractéristiques de la soude et celles de traces de magnésie.

Ainsi donc la dialyse et l'analyse chimique démontrent que ces concrétions de nature goutteuse ne sont formées ni par l'acide urique libre, ni par l'urate de chaux, mais doivent leur origine à des dépôts d'urates alcalins mêlés à une faible proportion d'urate de magnésie.

IV. — Anatomie pathologique.

1° Sur l'existence et la recherche des bactéridies dans la pustule maligne ; par le docteur C. Davaine.

M. Davaine met sous les yeux de la Société des préparations d'une pustule maligne dans lesquelles on constate la présence d'un grand nombre de bactéridies. La pustule avait été extirpée par M. le docteur Raimbert et desséchée aussitôt à l'air libre. Les bactéridies existaient au centre et dans la couche superficielle de la petite tumeur; elles avaient été mises en évidence par l'addition d'une solution concentrée de potasse caustique.

M. Davaine fait suivre cette présentation des réflexions suivantes : Plusieurs observateurs se sont occupés de la constitution anatomique de la pustule maligne, mais ils n'y ont rien découvert de particulier ou de caractéristique. Un histologiste des plus autorisés, M. le docteur Robin, a fait aussi l'examen d'une pustule maligne que lui avait remise M. le docteur Maunoury (de Chartres). Au rapport de ce médecin, « cette pustule ne présentait au champ du microscope rien de particulier, si ce n'est une apparence granuleuse qui se remarque dans tous les tissus gangrénés. (Cité par Raimbert, *Traité des maladies charbonneuses*, p. 191, *note*.) Je ne puis admettre qu'il n'y avait rien de particulier dans cette pustule; elle contenait certainement des bactéridies comme celle que nous venons d'examiner, mais ces corpuscules ont dû passer inaperçues, parce que, à cette époque, l'attention n'avait pas encore été

appelée sur eux et parce que les moyens de les dégager des tissus n'ont sans doute pas été employés.

J'ai rappelé cette recherche infructueuse d'un savant histologiste, afin de montrer l'importance qu'il y a de la faire avec certains soins particuliers. Dans les tissus très-vasculaires, tels que ceux de la rate et du foie, les bactéridies se montrent très-facilement, s'ils sont frais, en les dilacérant dans une goutte d'eau placée sous le microscope; mais lorsque ces tissus ont été desséchés ou durcis par l'alcool ou par l'acide chromique, les bactéridies ne se dégagent pas aussi aisément; alors il faut traiter une parcelle de ce tissu par la potasse caustique qui en dissocie les éléments ou qui les dissout; après un contact plus ou moins long, les bactéridies, qui ne sont point altérées, apparaissent avec leurs caractères ordinaires.

Il est probable que dans une pustule maligne à l'état frais, les bactéridies se montreraient, soit dans la sérosité des vésicules, soit dans le tissu même, sans qu'on ait recours à la potasse caustique; mais lorsque cette pustule a été desséchée ou placée dans un liquide conservateur, elle doit être traitée comme les tissus dont nous avons parlé. Le contact de la potasse doit être assez prolongé. Pour dégager ensuite les bactéridies des tissus environnants, il sera quelquefois nécessaire de malaxer un peu la parcelle en observation en faisant glisser les lames de verre l'une sur l'autre avec une légère pression. Les bactéridies se répandent ainsi autour de cette parcelle et elles deviennent très-apparentes. Cette petite manœuvre aurait encore un autre avantage : lorsque des cristaux de margarine seraient renfermés dans les vésicules adipeuses du derme où ils pourraient être pris pour des amas de bactéridies, elle les ferait sortir de ces vésicules, et bientôt leurs aiguilles, au contact de la potasse caustique, seraient altérées ou dissoutes.

Le traitement par la potasse caustique sera nécessaire même lorsque les bactéridies, dans une pustule fraîche, seraient apparentes sans cet alcali. La même épreuve devra être répétée avec l'acide sulfurique; cet acide laisse les bactéridies intactes pendant un certain temps; il faut savoir cependant qu'il les pâlit et qu'à la longue il les altère. Cette double épreuve aura pour but de s'assurer que les corpuscules observés ne sont point des cristaux en aiguille.

2° Arrêt de développement de l'embryon humain; par M. G. Pouchet.

Une femme D..., âgée de 25 ans, grande et blonde, atteinte d'hystéricisme, jouit, en dehors de ces accidents nerveux, d'une santé satisfaisante. Elle est accouchée une première fois à terme. Les règles, après avoir reparu à la suite de cette couche, firent défaut au commencement

de février 1864. La femme D... crut d'abord à un retard et continua de s'occuper aux travaux de sa maison.

Le 18 février, pendant la nuit elle ressentit quelques douleurs dans le bas-ventre, et elle perdit une certaine quantité de sang. Comme elle souffrait de coliques, elle fit demander un médecin vers le matin, dont l'attention fut éveillée par la persistance des douleurs. Le toucher vaginal fit reconnaître une dilatation du col assez considérable pour laisser librement passage au doigt. Il y avait probablement eu fausse couche. En examinant les caillots rendus par la malade, on trouva au milieu de l'un d'eux une vésicule claire, transparente, grosse comme une noix, c'est-à-dire mesurant environ 0,135 de long. Cette vésicule ressemblait assez à une hydatide, et sur un des points de la paroi on distinguait à son extérieur un petit corps blanc gros comme un grain de riz à peu près, recourbé en forme de croissant et paraissant appliqué par sa face concave à la paroi de la vésicule.

On mit ce produit dans de l'alcool affaibli, et il s'y conserva très-bien sans que le liquide, non plus que la paroi de la vésicule perdît rien de sa transparence.

En examinant plus attentivement ce produit pathologique, il fut facile de reconnaître que c'était un produit de conception, en d'autres termes le contenu pathologique d'un œuf.

Le petit corps appliqué contre la paroi de la vésicule à son intérieur était un embryon, et la vésicule elle-même représentait l'amnios ; seulement tandis que les dimensions de celles-ci indiquaient comme la suppression des règles de la femme une grossesse de six semaines, l'embryon par son développement semblait indiquer une conception remontant à huit jours. Il y avait eu selon toute apparence mort de l'embryon et continuation de vie et de développement des membranes de l'œuf. On sait depuis longtemps qu'il peut en être ainsi, mais on croit généralement que l'embryon, quand il succombe dans cette première période de son existence, se dissout rapidement dans le cours de l'amnios, en sorte qu'on retrouve à peine la trace de son insertion à l'intérieur de la poche où il vit. Dans le cas présent il n'en a pas été ainsi, et il semblerait qu'on eût plutôt affaire à un cas d'arrêt de développement du fœtus qu'à un cas de mort, tant on retrouve les éléments qui le constituent alors d'une intégrité parfaite.

En examinant l'embryon à la loupe, il est impossible de ne pas le reconnaître pour tel. On distingue l'extrémité céphalique avec les lobes cérébraux nettement accentués. On distingue également très-bien l'extrémité caudale et les quatre moignons qui deviendront les membres. Sur la région convexe on voit également une double ligne plus foncée allant d'une extrémité à l'autre de l'animal, et qui accuse le rudiment du système nerveux. Si l'on poursuit plus loin l'examen et qu'on re-

cherche avec le microscope l'état des éléments anatomiques, on les retrouve également reconnaissables pour la plupart. On voit les grandes cellules pâles, aplaties, polyédriques, à noyau volumineux plus foncé qui forment le revêtement de l'embryon et qui se continuent avec les cellules épithéliales de l'amnios. On distingue en écrasant une parcelle de la masse céphalique les myélocites très-reconnaissables, et appartenant pour la plupart à la variété noyau libre. On voit aussi en même temps au milieu d'eux un certain nombre de cellules polyédriques à noyau qui sont peut-être un état antérieur des cellules cérébrales.

En portant sous le microscope une parcelle de l'embryon prise dans la région de l'abdomen, on reconnaît très-bien, à leurs caractères propres, des cellules embryonnaires très-abondantes, et qui persistent encore malgré la rapidité avec laquelle on croit généralement que ces petits éléments se détruisent quand la vie les abandonne. La présence de ces cellules embryonnaires, encore reconnaissables plus que toute autre chose, pourrait faire incliner à croire qu'il y a eu arrêt de développement de l'embryon plutôt que mort de celui-ci. Il eût alors fallu que tous ces éléments se fussent conservés pendant près d'un mois intacts au milieu du liquide amniotique. Cela est possible, mais ne paraît pas probable. Il semble plus conforme aux idées aujourd'hui régnantes d'admettre que la circulation de l'embryon étant venue à s'arrêter au moins à l'extérieur de celui-ci, il a continué de vivre comme peuvent vivre les membranes de l'œuf elles-mêmes et les expansions placentaires, c'est-à-dire de proche en proche et sans l'intermédiaire d'aucune circulation, aux dépens des tissus de la mère.

La vésicule qui enveloppait cet embryon avorté était dense, résistante, extrêmement mince. Elle était constituée par de grandes cellules polyédriques, très-finement granuleuses, avec de gros noyaux ovoïdes pour la plupart, sphériques quand ils étaient de moindre dimension, mesurant de $0^{m},007$ à $0^{m},014$, à contour très-net, à granulations moins fines et plus pressées que dans le corps de l'élément, avec une à trois de ces granulations plus grosses, brillantes. Les cellules mesuraient elles-mêmes de $0^{m},020$ à $0^{m},040$. A l'extérieur du tissu amniotique qui forme la vésicule, on distinguait les restes du tissu allantoïdien avec des corps fusiformes déformés et dont le noyau hypertrophié montrait parfois deux ou trois nucléoles brillants. On voyait aussi çà et là des corps fibro-plastiques étoilés également déformés.

Quant à la vésicule ombilicale, elle était représentée par un repli de l'amnios qui commençait à la partie ventrale de l'embryon et se perdait insensiblement sur l'enveloppe. Les éléments n'ont pu en être étudiés, non plus que l'organe de la circulation de l'embryon dont l'état histologique eût peut-être fourni quelque renseignement utile sur la

question de savoir si le jeune individu avait continué de vivre sans être relié par la circulation allantoïdienne à la mère.

3° Communication inter-auriculaire avec hypertrophie considérable du cœur droit; par M. Anger, prosecteur des hôpitaux.

Le cœur qui présentait ces lésions appartenait à une femme de 30 ans environ, dont le cadavre a été apporté à l'amphithéâtre des hôpitaux. Le péricarde, énormément distendu, contenait quelques cuillerées d'une sérosité limpide. Le cœur était considérablement hypertrophié. La partie ventriculaire mesure de haut en bas 16 centimètres, et en circonférence 29 centimètres. Il est facile de voir que l'augmentation du volume tient surtout à l'hypertrophie du ventricule droit et de son infundibulum.

La cloison inter-auriculaire présente une large perforation, assez régulièrement circulaire et à bords arrondis de 5 centimètres de diamètre. Des tractus nombreux s'étendent d'une partie à l'autre de la circonférence de cet orifice anormal et forment une sorte de grillage percé de trous irréguliers qui devaient permettre un libre passage du sang.

Lorsque l'on examine avec soin ces tractus, on reconnaît, après macération dans l'alcool, qu'ils sont formés de fibres musculaires recouvertes par un mince feuillet séreux.

Les oreillettes sont dilatées, l'orifice auriculo-ventriculaire droit agrandi, la valvule tricuspide épaissie vers les bords et insuffisante. La valvule mitrale est également épaissie, mais elle ne présente point d'insuffisance.

L'artère pulmonaire, véritablement anévrismatique, a un diamètre de 5 centimètres; ses parois sont un peu amincies, ses tuniques paraissent saines, ses valvules l'obturent complétement.

Le canal artériel était certainement oblitéré depuis la naissance; il nous a été presque impossible d'en retrouver les traces.

Nous n'avons pu nous procurer aucun renseignement sur le sujet présentant cette persistance du trou de Botal. L'autopsie nous a permis de constater l'intégrité des autres organes et l'absence absolue d'hydropisie. Nous avons noté un développement anormal du tissu adipeux avec une teinte très-blanche des téguments dans toute l'étendue du corps. Point de trace de cyanose, point d'altération des phalanges unguéales, comme cela s'est présenté dans quelques observations analogues.

4° Note sur les altérations du tissu musculaire dans la paralysie dite essentielle de l'enfance; par J. V. Laborde.

Il est peu de maladies qui aient donné lieu à plus de confusions que

celle qui a été si improprement dénommée *paralysie essentielle de l'enfance*. Nous sommes en mesure de démontrer, par des preuves directes et positives, que cette affection n'est rien moins qu'*essentielle*, attendu qu'elle est constituée par une lésion primitive du système nerveux spinal ; mais ce n'est point de cette lésion que je veux m'occuper aujourd'hui, devant consacrer bientôt à son étude un travail complet. Je désire seulement attirer l'attention de la Société sur une altération particulière du tissu des muscles frappés par cette espèce de paralysie, altération qui n'a pas été, que je sache, décrite jusqu'à présent ni peut-être observée.

On a regardé jusque dans ces derniers temps, et sur la foi de M. Duchenne (de Boulogne), la *dégénérescence graisseuse* comme l'expression *unique* des altérations du tissu musculaire dans la paralysie de l'enfance ; le résultat de nos recherches impose, comme on va le voir, une assez large restriction à cette loi un peu prématurément posée. Et d'abord, de l'une des autopsies qu'il nous a été permis de pratiquer, il ressort qu'après deux années de paralysie plus ou moins complète (paralysie ayant sa source dans une lésion primitive et parfaitement déterminée de la moelle épinière), les muscles atteints peuvent n'en subir aucune dégénérescence, et ne présenter qu'une simple modification atrophique exprimée seulement par de la *pâleur* et de l'*amincissement* de la fibre musculaire. Quelque remarquable et intéressant que soit le fait, en raison surtout de la lésion myélitique coexistante, nous ne ferons ici que l'énoncer pour arriver à l'objet essentiel de notre communication.

Il s'agit de l'état morbide révélé par l'examen histologique des muscles ou plutôt des vestiges de muscles que je viens de mettre sous les yeux des membres de la Société, avec les dessins où ils ont été représentés ; nous avons pu suivre et étudier cet état morbide à toutes les périodes successives et progressives de son évolution, laquelle se trouve assez exactement exprimée par les cinq degrés qui suivent :

1° Dans un premier degré, on aperçoit comme des traces évidentes de la striation des faisceaux musculaires ; mais cette striation est singulièrement diminuée : elle est comme espacée ; les larges intervalles où elle n'existe plus sont remplis de granulations moléculaires opaques, dont un grand nombre recouvrent aussi les faisceaux striés persistants. Ces granulations survivent complétement au traitement par l'éther et par l'alcool ; leur nombre diminue sensiblement sous l'influence de l'acide acétique peu étendu. Cet état, qui paraît être une des premières phases du travail morbide, se rencontre dans les muscles les moins altérés en apparence, et qui ont conservé quelques faisceaux rougeâtres encore visibles à l'œil nu.

2° A un degré plus avancé, la striation ne laisse presque plus de trace appréciable; seules les fibres longitudinales, presque dépourvues d'ondulations, apparaissent dans les faisceaux primitifs et secondaires; le composé granuleux est toujours très-abondant.

3° Dans un troisième degré, la striation a complétement disparu; les faisceaux de fibres longitudinales qui seuls persistent sont eux-mêmes plus rares; en tout cas, ils sont comme étouffés sous des amas de granulations de même nature que celles dont il vient d'être question. Les espaces interfasciculaires sont remplis de fibres serrées de tissu cellulaire avec quelques noyaux épars.

4° La quatrième phase du processus morbide ne représente plus, pour ainsi dire, que le squelette du faisceau musculaire; tout au plus contient-il encore quelques linéaments de fibres longitudinales; c'est l'état granuleux qui domine, car les granulations composent à elles seules le contenu desdits faisceaux; ceux-ci d'ailleurs sont devenus très-rares; les espaces qu'ils laissent entre eux sont plus larges qu'à l'état normal, et les fibres de tissu cellulaire y sont, en conséquence, relativement plus abondantes.

5° Enfin, au degré ultime de l'altération, non-seulement toute trace du tissu musculaire proprement dit a disparu, mais encore le composé granuleux n'existe presque plus, comme si son rôle était accompli; seuls les tubes vides transparents et hyalins du myolemme persistent; quelques rares granulations se voient le long de leurs parois; ces tubes sont d'ailleurs très-espacés et entourés de fibres de tissu cellulaire et fibreux auxquelles se mêlent quelques éléments de tissu élastique.

Les deux derniers degrés expriment l'état des muscles qui ont totalement perdu leur aspect normal et ne sont plus constitués que par une sorte de cordon grisâtre d'apparence fibreuse.

Telle est l'altération que nous a offerte le tissu musculaire dans le cas dont il s'agit; cette altération se prête à une interprétation facile : il s'agit d'une destruction progressive de la fibre musculaire avec *état granuleux* sans substitution graisseuse; c'est une atrophie complète que l'on pourrait appeler *granuleuse;* le muscle, en dernière analyse, se trouve réduit à son état embryonnaire, et encore n'est-ce qu'un état embryonnaire imparfait.

Nous bornerons là nos réflexions, nous proposant de revenir, en détail, sur les questions intéressantes que soulève le fait et sur les lumières qu'il est de nature à projeter sur la solution de plusieurs problèmes pathologiques.

V. — Physiologie expérimentale.

Recherches sur l'opium et ses alcaloïdes; par M. Claude Bernard. (Communication faite à la Société de biologie, séance du 30 juillet 1861.)

J'ai fait cet hiver au Collége de France des expériences sur l'opium et ses alcaloïdes. Je désire en communiquer quelques résultats à la Société.

J'ai expérimenté sur six des principes de l'opium, savoir : la morphine, la narcéine, la codéine, la papavérine, la narcotine et la thébaïne. Je ne parlerai pour aujourd'hui que des propriétés *soporifiques* et *toxiques* de ces substances.

Il n'y a parmi les principes de l'opium que trois substances soporifiques qui sont dans l'ordre de leur activité : la narcéine, la morphine et la codéine. De plus ces trois substances font dormir d'une manière différente : la morphine avec un sommeil lourd suivi de demi-paralysie du train de derrière et un effarement très-grand des animaux au réveil; la codéine avec un sommeil léger et beaucoup d'excitabilité, et pas d'effarement ni de demi-paralysie du train de derrière au réveil. Quant à la narcéine, elle donne un sommeil profond et très-calme sans excitabilité; l'effarement et la demi-paralysie au réveil sont beaucoup moins prononcés qu'avec la morphine.

Je vais me borner à montrer à la Société la puissance dormitive de la narcéine. On peut mettre ainsi les animaux dans un état de sommeil qui rend très-faciles les opérations physiologiques les plus délicates. J'injecte sur un jeune chien dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'aisselle, à l'aide d'une petite seringue à bout piquant, 1 centimètre cube et demi d'eau contenant en dissolution environ 7 à 8 centigrammes de narcéine très-pure. Cette narcéine m'a été fournie par M. Guillemette.

Au bout d'un quart d'heure à peu près, l'animal, qui était criard, s'est calmé et entre dans un sommeil des plus profonds. On peut tirer la langue, ouvrir la gueule de l'animal sans qu'il fasse aucune résistance; son corps est flasque, ses membres relâchés, et l'animal ne manifeste aucune excitabilité quand on frappe sur la table.

Quant aux propriétés toxiques des alcaloïdes de l'opium, elles n'ont aucun rapport avec leur action soporifique. L'alcaloïde le plus toxique est la thébaïne. Ensuite dans l'ordre de toxicité viennent la codéine, la papavérine, la narcéine, la morphine et la narcotine. Pour faire ces expériences comparatives, il faut avoir des animaux très-comparables; aussi ai-je pris pour cela des jeunes moineaux qui sont très-sensibles

aux actions toxiques. A l'aide de la petite seringue de Pravaz, on peut injecter goutte à goutte des solutions au vingtième et avoir des effets très-comparables. Je vais injecter sur trois moineaux dans le tissu cellulaire sous-cutané de la partie interne de la cuisse (en faisant faire quatre demi-tours au piston de la seringue) 2 gouttes de narcéine, 2 gouttes de chlorhydrate de codéine et 2 gouttes de chlorhydrate de thébaïne : toutes les solutions sont au vingtième, c'est-à-dire à 5 pour 100. Le moineau à la thébaïne meurt au bout de deux ou trois minutes dans de violentes convulsions et avec roideur cadavérique très-rapide. Le moineau à la codéine s'endort d'abord un peu et reste calme; mais bientôt il est pris d'agitation et de mouvements comme tétaniques, puis il meurt en quelques minutes avec de violentes convulsions. Le troisième moineau à la narcéine dort tranquillement; on peut le prendre dans la main et le mettre entre les pattes du chien, son compagnon de sommeil.

La codéine est donc beaucoup plus toxique que la narcéine et la morphine. L'opinion contraire règne parmi les médecins, et voici comment je l'explique : c'est que la morphine cause facilement des vomissements et des accidents qui ne sont pas mortels, mais qui en ont imposé, tandis que la codéine ne produit pas ces accidents aussi vite, quoiqu'elle tue à des doses beaucoup plus faibles. J'expliquerai ultérieurement tout cela en détail en donnant à la Société mon mémoire complet, qui ne renferme pas moins de deux cents expériences sur l'opium et ses alcaloïdes.

Le moineau et le chien à la narcéine dorment toujours profondément jusqu'à la fin de la séance.

Dans la séance suivante, M. Claude Bernard renvoie au président le chien avec la note qui suit :

Le chien qui a été opéré samedi dernier devant la Société de biologie était encore à neuf heures du soir profondément endormi, comme on l'a vu. Le lendemain il a été trouvé éveillé et gambadant joyeusement.

Le chien était alerte et bien portant, et le profond sommeil narcéique dans lequel il avait été plongé n'avait eu aucune conséquence sur l'état normal de sa santé.

VI. — Pathologie.

Endocardite ulcéreuse; ictère; par J. Luys.

La nommée J..., couturière, âgée de 52 ans, est entrée à l'hôpital Necker le 20 juillet 1864.

D'une bonne santé habituelle, elle a commencé à ressentir depuis quelques jours seulement des douleurs sourdes dans la région de l'hypocondre gauche, suivies de vomissements.

Lors de son entrée, cette malade ne présentait d'autres symptômes morbides que ceux qui caractérisent habituellement l'embarras gastrique; il y avait en même temps de la constipation. Elle ne paraissait se plaindre que d'une pesanteur dans la région épigastrique, sans que l'on perçût par la palpation rien qui indiquât une tuméfaction appréciable des organes abdominaux. L'examen des poumons ne révéla rien d'anormal, mais en faisant l'inspection de la région précordiale, on pouvait percevoir avec l'application méthodique de la pulpe des doigts dans la région sous-mammaire, l'existence d'un frémissement significatif, et au niveau de la pointe du cœur; et d'une autre part, l'auscultation pratiquée en ce point permit de constater la prolongation très-accentuée du premier bruit, tandis qu'au niveau de la base nous perçûmes l'existence d'un dédoublement du second bruit très-marqué, avec un bruit de souffle aspiratif. Le pouls dans les deux radiales était régulier et petit, et non accéléré. En présence de ces signes physiques si accusés, des dénégations de cette malade qui nous disait avec assurance n'avoir jamais été atteinte d'affection rhumatismale, et qui ne présentait aucune apparence d'anxiété ni d'anhélation, nous crûmes prudent d'attendre pour formuler un diagnostic, croyant voir apparaître dans un délai plus ou moins éloigné les symptômes habituels des affections cardiaques.

Cette malade fut purgée pour faire cesser la constipation qui durait depuis quelques jours, et l'on prescrivit en même temps de la glace à l'intérieur contre les vomissements qui persistaient encore.

Deux jours après son entrée, nous vîmes apparaître une coloration jaunâtre d'abord sur la conjonctive; peu à peu cette teinte se généralisa, si bien qu'en peu de temps nous vîmes la coloration ictérique de la peau s'accentuer de plus en plus. Les urines furent examinées à plusieurs reprises; traitées par les réactifs, elles ne décelèrent aucune trace d'albumine; la matière colorante de la bile y était accumulée en très-fortes proportions; les matières fécales furent trouvées complétement décolorées : elles avaient une teinte argileuse très-accentuée.

Peu à peu les symptômes précédents allaient en s'aggravant, l'ictère devint de plus en plus intense; les vomissements étaient incessants, le matin surtout, les ressources habituelles de la pharmacopée successivement employées furent impuissantes à les arrêter. Les matières vomies examinées étaient visqueuses et composées soit de débris alimentaires, soit de matières muqueuses. Il n'y eut pas d'hémorrhagie soit sous la peau, soit à la surface des muqueuses. L'examen de la région hépatique fait à plusieurs reprises ne nous révéla jamais d'augmentation bien notable du foie, il était à peine douloureux à la palpation et à la percussion; la rate n'était pas augmentée de volume. Les bruits du cœur per-

sistaient, quoique moins accentués, avec les caractères que nous leur avions trouvés au début; il n'y avait pas de fièvre.

En présence de cet ensemble de symptômes insolites dans lesquels nous pouvions affirmer, d'une part l'existence d'une lésion siégeant dans le cœur gauche (souffle aspiratif au deuxième bruit du cœur), et d'autre part celle d'un ictère permanent, nous émîmes l'idée que nous pourrions bien nous trouver en face d'une endocardite ulcéreuse avec ictère.

Les forces de la malade allaient peu à peu en déclinant, son intelligence, qui avait été jusqu'ici très-nette, commença à faiblir, et deux jours avant de s'éteindre, elle tomba dans un état de subdélirium continu. Elle mourut le 3 août, après environ treize à quatorze jours de maladie.

Autopsie. Le *cœur* est légèrement augmenté de volume; on trouve sur le péricarde quelques taches blanchâtres et des adhérences intimes entre la crosse de l'aorte et l'artère pulmonaire. Ces deux vaisseaux étaient littéralement soudés l'un à l'autre d'une façon complète.

Le cœur droit offre quelques plaques athéromateuses sur les valvules auriculo-ventriculaires et sigmoïdes. Cette dégénérescence est beaucoup plus accusée à gauche : là la valvule mitrale forme un cône solide dans la cavité ventriculaire, tant ses parois sont épaissies et indurées; c'est à peine si ce canal infundibuliforme peut admettre la pulpe du petit doigt.

Au niveau du bord adhérent de la valvule, on constate que la matière athéromateuse a érodé l'endocarde, et qu'en ce point il y a en deux endroits une véritable *ulcération* endocardite; cette surface ulcérée offre en même temps quelques apparences de fongosités vasculaires.

Les sigmoïdes aortiques sont aussi indurées sur leurs bords libres.

L'*aorte* présente dans toute sa continuité, jusqu'à sa bifurcation en iliaques primitives, des incrustations athéromateuses très-multipliées.

Les *poumons* sont œdématiés et gorgés de sang noir.

L'*estomac* offre plusieurs sigillations rougeâtres ecchymotiques au niveau de la grande courbure, sans ulcération de la muqueuse.

Le *foie* a son volume et sa consistance habituels ; sa coloration est d'un vert olive très-foncé. La vésicule biliaire est atrophiée et réduite à une petite poche fibreuse contenant un calcul du volume d'une noisette. Au point de jonction du canal cystique et du canal cholédique, il existe un noyau de tissu fibreux dur et résistant, au niveau duquel les vaisseaux et conduits biliaires sont confondus. Il est impossible d'y retrouver l'artère hépatique et les parois dites veine porte : ce que l'on peut seulement dire, c'est que les voies biliaires sont obstruées complétement, attendu que le canal cholédoque, examiné à partir du

duodenum, était privé de matière biliaire, et qu'au contraire, au delà de l'obstacle, les conduits biliaires intrahépatiques étaient gorgés de bile. Toutes les cellules du foie, examinées en différentes régions, étaient complétement détruites.

La *rate* présentait à sa surface quelques taches fibrineuses blanchâtres qui ne dépassaient pas l'épaisseur de sa membrane fibreuse; peu de traces d'infarctus dans son intérieur.

Les *reins*, fortement imprégnés de matière biliaire, n'offrant aucune altération de tissu appréciable.

Les centres nerveux n'ont pas été examinés.

Cette observation est un nouveau fait à ajouter à ceux qui existent déjà dans la science, d'endocardite ulcéreuse avec ictère. Faut-il admettre qu'il y ait entre ces deux lésions des rapports de cause à effet? Faut-il supposer que quelques débris fibrineux détachés de la surface d'une ulcération de l'endocarde et projetés dans l'arbre artériel aient pu ainsi, sous forme d'*infarctus*, s'arrêter dans les ramifications de l'artère hépatique, troubler les fonctions du foie et amener ainsi secondairement un ictère permanent? Rien ne nous autorise, dans le cas actuel, à admettre ou à rejeter complétement cette interprétation. Nous avons, il est vrai, recherché inutilement à isoler l'artère hépatique au niveau du hile du foie; mais l'impossibilité de cette recherche elle-même semble impliquer qu'il y avait eu en ce niveau vraisemblablement un travail morbide rapidement accompli. Il y avait en effet chez cette malade des lésions multiples du côté du foie. Nous constatâmes ainsi, d'une part, l'existence d'une ancienne altération qui se déclarait par une oblitération de la vésicule biliaire, et, d'autre part, une lésion plus récente, l'existence de ce noyau de tissu fibreux faisant obstacle à la libre circulation de la bile. Ce noyau oblitérateur avait évidemment dû se produire dans les derniers temps de la vie de cette malade, puisque les effets morbides à l'aide desquels il a décélé sa présence, l'oblitération des voies biliaires, s'en sont révélés en quelque sorte sous nos yeux : nous avons vu directement en effet la coloration jaune s'accentuer de plus en plus tous les jours, et indiquer, par sa permanence, la permanence de la cause qui l'avait fait apparaître. Nous sommes donc porté à admettre qu'un ancien travail morbide s'était passé du côté des voies cystiques, et y avait déterminé la formation d'adhérences, et que dans les derniers temps une complication était venue se surajouter à cette ancienne lésion et déterminer l'obstacle à la circulation de la bile. L'existence de taches fibrineuses dans l'épaisseur de la coque fibreuse de la rate porte seulement à supposer que si des molécules fibrineuses détachées d'ulcérations endocardiques, ont pu ainsi déterminer à distance des dépôts emboliques, ces mêmes molécules, projetées dans l'artère hépatique,

ont pu vraisemblablement déterminer à la suite des lésions homologues : l'impossibilité dans laquelle nous nous sommes trouvé de pouvoir disséquer l'artère hépatique nous prive sur ce point d'une affirmation satisfaisante.

Nous ferons encore remarquer, au point de vue du mécanisme du bruit de *dédoublement* paru au deuxième temps de la révolution du cœur, qu'il existait des adhérences intimes entre la crosse de l'aorte et l'artère pulmonaire ; que ces deux troncs vasculaires étaient soudés l'un avec l'autre, et que la coalescence morbide a dû vraisemblablement porter quelque trouble dans leur indépendance fonctionnelle.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AOUT 1864;

PAR M. LE DOCTEUR DUMONTPALLIER, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

CALCULS VOLUMINEUX PARAISSANT SITUÉS DANS LA SUBSTANCE RÉNALE; TRANSFORMATION PRESQUE COMPLÈTE DE L'UN DES REINS EN UNE MASSE DE GRAISSE; par M. ANGER, prosecteur des hôpitaux.

Les calculs développés dans le tissu du rein sont rares; beaucoup plus rares que ceux que l'on rencontre dans le bassinet ou les calices. Dans le cas qui a été soumis à notre observation, et dont voici les pièces, les deux reins étaient malades, et dans l'un et l'autre il existait des calculs volumineux. Les uns étaient situés à la superficie du rein, les autres en occupaient la profondeur. Le plus grand nombre logé dans des excavations anfractueuses présentait cette forme bizarre sur laquelle les auteurs ont tant insisté. Quelques autres étaient assez régulière-

ment arrondis, quoique offrant à leurs surfaces des aspérités nombreuses.

Ils étaient tous logés dans des dilatations kystiques du tissu du rein exactement moulées sur eux et par conséquent de même forme. Toutes ces dilatations étaient tapissées d'une muqueuse épaisse et communiquaient les unes avec les autres; c'étaient évidemment des canalicules dilatés. Un ou deux des calculs étaient entourés d'un liquide purulent épais; les autres paraissaient plongés dans une urine assez transparente.

J'appellerai l'attention sur l'état d'un des reins dont le tissu est à peine reconnaissable, tant il est perdu au milieu de la graisse; cette graisse est à l'état libre et donne au rein qu'elle a envahi l'aspect d'un véritable lipome. Ce n'est point là un fait précisément nouveau : un cas de ce genre est rapporté dans le *Traité des maladies des reins* de M. Rayer, et un autre exactement semblable a été observé il y a deux ans à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Horteloup.

L'analyse chimique des calculs n'a point été faite.

Le plus grand nombre présentait une teinte jaune et était probablement d'acide urique. Les deux plus volumineux avaient à peu près le diamètre du petit doigt et étaient d'une blancheur remarquable, et présentaient une cassure cristalline.

II. — Physiologie expérimentale.

Sur des reproductions animales; par M. Gros, interne des hôpitaux.

J'ai montré à la Société quelques exemples de reproductions animales: ce sont les expériences de Spallanzani sur les salamandres que j'ai répétées, en examinant jour par jour les résultats obtenus et l'évolution des nouveaux éléments histologiques.

J'ai obtenu la reproduction des queues, des pattes et des yeux de salamandres; voici ce que j'ai observé :

Si l'on coupe la patte d'une salamandre, on voit le lendemain la plaie recouverte de cellules épidermiques ; deux jours après l'amputation, une substance amorphe s'épanche entre la couche d'épiderme et la solution de continuité; au bout de cinq ou six jours, cette substance amorphe, demi-transparente, a repoussé l'épiderme et forme une sorte de calotte à l'extrémité du membre. Quinze jours après la section, on trouve un moignon conique; on ne tarde pas à voir se développer à l'extrémité de ce moignon de petits tubercules qui s'allongent peu à peu et forment de petits doigts.

Au bout d'un mois, le membre est complet, c'est-à-dire qu'il contient toutes les parties qui constituent le membre normal; mais ces parties

n'ont pas encore acquis le volume qu'elles doivent avoir; l'animal évite encore de se servir de sa nouvelle patte, qu'il rapproche du corps en nageant au lieu de l'écarter; ce n'est qu'au bout d'un mois et demi à deux mois que la patte est vraiment utile à l'animal; à cette époque, elle est à peu près semblable à celle que l'on a enlevée. Je ferai remarquer ici que la nouvelle patte parcourt des phases semblables à celles qui ont accompagné la formation de la patte enlevée; en effet, chez la jeune salamandre, on trouve d'abord à la place des membres des moignons qui ne tardent pas à devenir coniques; au bout du cône naissent les doigts, et la patte se trouve constituée; de plus la jeune salamandre, en nageant, rapproche ses pattes de son corps, comme la salamandre adulte rapproche sa patte régénérée. Mais l'analogie n'existe pas seulement dans la forme extérieure, on la trouve encore dans l'évolution des nouveaux éléments histologiques.

En effet, dans la substance semi-transparente qu'on trouve dès les premiers jours entre l'épiderme et la solution de continuité, on rencontre d'abord une substance amorphe et des granulations, puis des noyaux embryo-plastiques; ces noyaux, beaucoup plus gros que chez l'homme, précèdent toujours la reproduction, comme ils précèdent la formation des tissus dans l'embryon.

Dès le cinquième jour après l'amputation, on trouve des noyaux qui se transforment en corps fusiformes, et des fibres lamineuses ne tardent pas à apparaître.

Du dixième au quinzième jour, on reconnaît près de l'os qui a été coupé des noyaux de cartilage. Vers le vingtième jour, on trouve un cône cartilagineux qui fait suite à l'os ancien; l'extrémité de l'os est enchâssée dans le cartilage; la reproduction du cartilage marche peu à peu jusqu'à l'extrémité du membre, dont il semble diriger le développement; il précède, en effet, la formation des muscles et des nerfs. Le squelette cartilagineux du membre est tout d'abord d'une seule pièce, même lorsque les formes sont déjà assez nettement accusées; les articulations se montrent peu à peu et progressivement, en commençant dans les parties où a débuté la reproduction. Au bout d'un mois et demi, les articulations sont formées et l'ossification commence.

Le développement des muscles est facile à suivre : des noyaux alignés donnent naissance au myolemme nouveau, qui se continue parfaitement avec l'ancien, et que l'on voit très-nettement vers le quinzième jour; après un mois, de nouveaux noyaux se développent dans l'intérieur du myolemme pour donner naissance aux fibres musculaires.

Quant aux nerfs, voici leur mode de développement : pendant les premiers jours qui suivent l'amputation, l'extrémité des nerfs coupés subit la dégénérescence graisseuse, mais cette dégénérescence ne remonte

jamais bien haut; au bout de dix jours, on commence à voir sur les côtés et en avant du tronçon des noyaux un peu allongés, très-rapprochés; ces noyaux s'entourent d'une substance amorphe jaunâtre et forment une sorte de corps fusiforme dont les extrémités effilées se réunissent pour former des fibres de Rémak, qui ne tardent pas à devenir des tubes nerveux.

Il y a de grandes variations dans le temps qu'il faut pour la reproduction d'un membre ou d'un organe, suivant la saison, suivant l'âge des animaux et suivant la nourriture qu'on leur donne. La reproduction est presque nulle en hiver, active au printemps, très-active en été; quelquefois en été, lorsqu'on ampute la patte d'une salamandre, il se fait un véritable phlegmon; cet accident m'est arrivé deux fois, et les salamandres sont mortes.

J'ai donc été forcé, pour indiquer le temps nécessaire aux différentes phases de la reproduction, de prendre la moyenne de tous les résultats que j'avais obtenus.

Les jeunes salamandres régénèrent leurs membres beaucoup plus vite que les adultes; chez une très-jeune salamandre, j'ai vu la queue se régénérer complétement en trois semaines.

Enfin, il est évident que plus on nourrira ces animaux et plus la reproduction sera active.

J'ai essayé de faire des autoplasties sur des salamandres, j'ai constamment échoué; il semble, du reste, qu'il y a antagonisme entre la reproduction animale et la réunion immédiate des tissus; les conditions nécessaires à la reproduction animale sont contraires à la réunion par première intention, et *vice versa.*

On ne connaît pas bien, du reste, les conditions qui favorisent la reproduction des tissus. Certes c'est sur les animaux dont l'organisme est le plus simple que l'on rencontre les plus beaux exemples de régénérations animales : l'hydre, le ver de terre, les colimaçons, les salamandres, les poissons, les lézards; mais il y a des exceptions; ainsi, par exemple, les insectes ne reproduisent pas un de leurs membres coupé. J'ai conservé pendant trois mois un dytique auquel j'avais coupé une patte, il n'y a pas eu reproduction. Les larves des insectes, au contraire, peuvent reproduire certaines parties de leur corps, surtout si l'époque de leur transformation est encore éloignée. J'ai montré à la Société deux larves de fourmilion auxquelles j'avais coupé une patte depuis quinze jours: chez l'une, qui était près de l'époque de sa transformation, il n'y a eu aucun changement; chez l'autre, plus jeune, la patte se régénérait. Si on mutile une larve peu de temps avant sa transformation, l'insecte parfait est privé du membre qu'on a coupé; j'ai fait l'expérience sur des fourmilions et sur des chenilles.

Une patte de salamandre retranchée plusieurs fois de suite peut-elle se régénérer indéfiniment? Cela est probable; j'ai montré à la Société une patte qui se reproduisait pour la troisième fois.

La régénération de la queue se fait tout aussi facilement que celle des pattes et suit la même marche.

Les yeux se régénèrent à la longue, lorsqu'on a eu soin de ne pas toucher au nerf optique; j'ai enlevé, il y a cinq mois, les yeux à plusieurs salamandres en prenant cette précaution, et aujourd'hui ces organes commencent à apparaître; chez une autre salamandre j'ai enlevé un œil, il y a treize mois, en arrachant le nerf optique, et rien ne se reproduit.

J'ai montré un autre fait assez curieux : j'avais coupé une patte longitudinalement, en enlevant la portion externe du membre et deux doigts; les parties enlevées ne se sont pas régénérées, et l'animal a conservé une moitié de patte terminée par deux doigts qui se sont légèrement inclinés en dehors.

On voit donc que le membre nouveau passe par tous les états embryonnaires, et, comme l'embryon, il peut être atteint de monstruosités, de vices de conformation: on trouve quelquefois deux queues aux lézards qui ont été mutilés, et j'ai vu chez une salamandre une patte régénérée qui ne portait qu'un seul doigt.

Il est impossible à l'homme de réparer la perte d'un membre, mais il peut reproduire isolément la plupart de ses tissus (excepté peut-être les muscles); on connaît la reproduction des os, des nerfs, des vaisseaux, des tendons, etc.; on sait que l'inflammation est contraire à la régénération, mais il est probable qu'il y a d'autres conditions favorables ou défavorables, et je crois qu'il n'est pas seulement intéressant, mais qu'il est utile de s'occuper des reproductions animales.

III. — Physiologie pathologique.

Aphasie sans lésion de la troisième circonvolution frontale gauche; par M. Ch. Bouchard.

La femme qui fait le sujet de l'observation suivante était atteinte d'aphasie depuis plusieurs années; elle a été examinée par un grand nombre de médecins. M. Trousseau a souvent fixé l'attention sur elle dans ses leçons et en a parlé avec quelques détails dans sa *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris* (1865, t. II, p. 587). Nous avons pu compléter cette observation à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, où la malade a succombé, et nous pensons qu'il y aura quelque intérêt à rapprocher des phénomènes observés pendant la vie le résultat de l'exa-

men nécroscopique que nous avons fait avec le plus grand soin en présence de M. Charcot et de M. Broca.

D'après les renseignements que nous avons recueillis et qui diffèrent peu de ceux que M. Trousseau a consignés dans son livre, Adèle Anselin, qui avait jusque-là joui d'une excellente santé, aurait eu à 20 ans un rhumatisme articulaire aigu, et à la suite des palpitations. Elle avait été réglée à 15 ans, et n'a jamais eu d'enfants.

C'est vers le milieu de sa vingt-septième année qu'elle a été prise des accidents pour lesquels elle a été traitée successivement à la Pitié, à l'Hôtel-Dieu et enfin à la Salpêtrière.

Adèle Anselin était à cette époque employée chez un marchand de vins; elle avait un amant avec lequel elle voulait rompre. Celui-ci furieux la frappa violemment de nombreux coups à la poitrine et à l'aine, alors qu'elle était à une époque menstruelle. Le lendemain, sans perdre connaissance, elle fut prise subitement de paralysie de tout le côté droit et d'impossibilité absolue de prononcer aucune parole. Il paraît qu'à cette époque la face était déviée à gauche. On la transporta à la Pitié, salle Saint-Charles, où elle passa quatre mois.

Quelque temps après sa sortie de cet hôpital, elle entra à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Trousseau, pour une pneumonie aiguë. On constata alors l'existence d'une endopéricardite chronique avec insuffisance de la valvule mitrale.

Elle resta toute une année à l'Hôtel-Dieu, et eut pendant ce temps quelques hémoptysies liées sans doute à l'état du cœur. Quand elle entra à la Salpêtrière, le 8 décembre 1863, la santé générale était assez satisfaisante, mais l'hémiplégie persistait; la paralysie du bras droit était complète et s'accompagnait d'un léger état de contracture; la jambe droite exécutait seulement quelques mouvements; la face, qui au moment du début était déviée à gauche, offrait, au contraire, une légère déviation à droite, sans doute par le fait d'une contracture permanente développée secondairement dans les muscles paralysés, comme cela avait eu lieu pour le bras. La pupille gauche était plus dilatée que la droite. L'auscultation révélait un bruit de souffle au premier temps à la pointe du cœur.

Nous avons pu observer cette malade pendant sept mois, et nous l'avons surtout étudiée au point de vue des troubles de l'intelligence et du langage. Je transcris textuellement les notes que j'ai recueillies à cette époque :

La malade exécute facilement les mouvements des lèvres et de la langue; son larynx paraît aussi fonctionner régulièrement; cependant elle n'a à sa disposition que trois expressions dont elle se sert spontanément. Si elle veut appeler sur elle l'attention de quelqu'un, elle crie:

Maman, maman. Si on lui fait une question, elle répond invariablement : Peux pas dire. Si l'on insiste, elle témoigne son impatience par l'exclamation : Oh malheur! Indépendamment de ces trois paroles qui sont tout son langage spontané, on peut l'amener à dire son nom Adèle, à la condition de le prononcer avant elle, et elle ne le répète d'ailleurs que d'une façon peu intelligible. Si on lui demande de dire le nombre de divers objets qu'on lui montre ou la date du jour, elle ne trouve pas immédiatement le mot, mais alors elle compte depuis *un* et s'arrête au chiffre exact. Toutefois, il faut que ce chiffre ne dépasse pas quinze ou seize; car alors elle s'embrouille, recommence sans plus de succès, s'impatiente et devient incapable ensuite de compter jusqu'à un nombre moins élevé.

C'est à ces quelques mots que se borne chez elle la faculté d'exprimer sa pensée par le langage articulé. Le langage écrit est mieux conservé. Ainsi elle écrit spontanément de la main gauche et assez correctement quelques phrases courtes comme celle-ci : Monsieur, je vous remercie de toutes vos bontés; puis elle signe son nom Adèle Anselin, auquel elle ajoute toujours celui de son ancien amant. Elle peut aussi écrire quelques mots qu'on lui dicte ou qu'elle vient de lire, mais elle se fatigue rapidement à cet exercice, oublie des lettres, les substitue les unes aux autres, s'aperçoit d'abord de ces erreurs, biffe les mots incorrects, les recommence sans mieux réussir, puis enfin ne trace plus que des caractères indéchiffrables. La mimique est très-accentuée, mais peu intelligible et très-incomplète; c'est ainsi que malgré beaucoup de gestes elle reste quelquefois longtemps à faire deviner qu'elle veut manger.

Malgré l'impossibilité où elle se trouve d'exprimer spontanément et directement ses pensées, sa physionomie est pourtant assez intelligente et les facultés intellectuelles, d'une façon générale, sont conservées dans de certaines limites. En lui parlant sur divers sujets, en lui faisant des questions variées, on constate par les signes de l'affirmation ou de la négation qu'elle comprend assez facilement à peu près tout ce qu'on lui dit et que son jugement ne manque pas d'une certaine justesse. Cependant son intelligence a subi un abaissement notable. Elle s'occupe d'enfantillages, un rien suffit à la faire rire, elle manque de la réserve habituelle. Ainsi un matin à la visite elle montre en riant aux élèves sa chemise tachée par le sang des règles, non par grossièreté, mais comme un objet de curiosité.

La mémoire, comme on va en juger, a surtout subi une notable diminution. Elle lit très-souvent, mais plusieurs fois de suite le même roman avec le même plaisir. Elle déclare d'ailleurs qu'elle oublie très-vite ce qu'elle a lu. Cependant elle le comprend. Quand on lui fait lire une phrase d'un seul trait, elle peut l'écrire immédiatement alors qu'elle n'a

plus le livre sous les yeux. Si la phrase est un peu longue ou si on laisse plusieurs minutes s'écouler entre la lecture et l'écriture, elle ne peut plus l'écrire ou ne trace que des caractères indéchiffrables. Alors si on lui cite plusieurs phrases au hasard, parmi lesquelles on place celle qu'elle a lue, il arrive assez souvent qu'elle s'arrête au moment où l'on prononce cette dernière. Au bout d'un quart d'heure d'exercices de ce genre, elle finit par ne plus rien comprendre.

Les idées écrites restent mieux dans sa mémoire quand elles sont en même temps reproduites par une image. Un jour je lui montre une gravure représentant une femme accoudée à une fenêtre dans une attitude méditative. Au-dessous étaient écrits ces mots : *Elle passait des journées entières à regarder les nuages*. A quelque temps de là, je lui demandai ce que faisait la dame que je lui avais montrée sur la gravure ; elle leva les doigts vers la fenêtre et me fit voir des nuages. Or je me suis assuré à diverses reprises qu'elle garde moins longtemps le souvenir des idées seulement écrites. De même elle conserve très-bien la mémoire des figures et reconnaît au premier coup d'œil les personnes qu'elle a connues avant et depuis sa maladie.

Pendant tout le temps que cette malade passa à la Salpêtrière, on ne constata aucune modification dans ses facultés intellectuelles ni dans son aptitude à exprimer ses idées.

Le 20 janvier 1864, elle fut prise d'un accès de suffocation qu'on considéra comme un asthme cardiaque. Le 4 février, le même accès se reproduisit, et le lendemain on vit survenir une hémoptysie, puis tout rentra dans l'état normal.

Le 13 juillet, à la visite du matin, on trouva la malade dans un état d'agitation extrême avec oppression, cyanose, envies de vomir, douleur précordiale. A l'auscultation le murmure respiratoire était remarquablement pur. Ces symptômes s'aggravèrent, la cyanose augmenta, la face devint bouffie, l'oppression devint de l'orthopnée, et la malade succomba le 19 juillet 1864 avec les signes d'une gêne énorme de la circulation.

L'autopsie fut faite vingt-trois heures après la mort par une température très-élevée.

On trouva des végétations en guirlande des valvules sygmoïdes de l'aorte, quelques plaques athéromateuses non ulcérées du commencement de cette artère, un rétrécissement considérable avec insuffisance de l'orifice mitral. Le cœur était volumineux, dilaté, partout adhérent au feuillet pariétal du péricarde. La cavité de cette séreuse n'existait plus, il y avait symphyse cardiaque complète.

Les reins et la rate présentaient à leur surface des cicatrices dépri-

mées. Dans la rate en particulier, le tissu rétracté présentait des stries jaunes, denses, restes d'anciens infarctus.

A l'ouverture du crâne, il s'écoula une quantité énorme de sérosité sanguinolente. La pie-mère était extrêmement congestionnée. Les artères cérébrales ne présentaient aucune altération calcaire ou athéromateuse, on ne trouvait aucune concrétion à leur intérieur. Les artères sylviennes, plus particulièrement examinées à ce point de vue, avaient leur calibre parfaitement libre.

Le cerveau était généralement mou, surtout l'hémisphère gauche. La pie-mère une fois dégorgée était très-mince, non adhérente; mais, vu la mollesse des circonvolutions, il était difficile de l'enlever sans léser ces dernières. Toutefois on a eu besoin de plus de précautions pour détacher la pie-mère à gauche qu'à droite.

Les circonvolutions mises à nu étaient généralement rosées et présentaient de distance en distance des plaques rouges pointillées, comme d'hémorrhagie capillaire. Il en existait en particulier une plaque vers le milieu de la troisième circonvolution frontale gauche et une à la partie la plus inférieure de la circonvolution frontale postérieure gauche, c'est-à-dire tout proche de la racine de la troisième circonvolution frontale.

On trouvait de plus des plaques disséminées de ramollissement jaune superficiel siégeant sur les deux hémisphères.

Sur l'hémisphère gauche il existait une semblable plaque à la réunion de la circonvolution marginale postérieure et de la seconde circonvolution pariétale. Une autre siégeait à la partie la plus inférieure de l'*insula;* et, de plus, la circonvolution postérieure de l'insula était atrophiée.

Sur l'hémisphère droit on trouva aussi une plaque jaune de la partie la plus inférieure de la circonvolution frontale postérieure, descendant jusque dans la scissure de Sylvius et empiétant un peu sur la racine de la troisième circonvolution frontale.

La seule lésion constatée dans les parties centrales était un ramollissement jaune occupant la partie supérieure et antérieure du noyau intra-ventriculaire du corps strié du côté gauche.

Comme conséquence de cette lésion et comme preuve de son ancienneté, on constatait une atrophie du côté gauche de la protubérance annulaire et une atrophie très-marquée avec teinte gris jaunâtre de la pyramide antérieure gauche. De cette atrophie résultait une hypertrophie apparente de l'olive gauche.

L'examen microscopique des points en apparence les plus altérés de la troisième circonvolution frontale gauche en démontrant l'intégrité de son tissu, prouve que l'altération apparente dépendait seulement d'une congestion survenue dans les derniers moments de la vie et de

l'imbibition cadavérique. Les cellules nerveuses étaient parfaitement intactes, il n'y avait pas de prédominance du tissu conjonctif, pas de corps amyloïdes, pas de corps granuleux, pas de granules d'hématoïdine, les capillaires étaient sains, à l'exception de quelques-uns, très-rares, où l'on voyait un commencement d'altération athéromateuse.

Je me bornerai à faire suivre cette observation des quelques considérations suivantes :

Ce fait n'est pas confirmatif de la théorie de M. Broca, puisque la troisième circonvolution frontale gauche était intacte.

Il n'ajoute et n'ôte rien à la théorie de M. Dax, puisque les deux hémisphères étaient malades.

Il peut à la rigueur rentrer dans la loi de M. Bouillaud, puisque la racine de la troisième circonvolution frontale droite était altérée; à plus forte raison si, à l'exemple de M. Trousseau, on veut donner le nom de lobe antérieur à tout ce qui est en avant du sillon de Rolando. Alors les lésions de *l'insula* et du corps strié seraient comprises dans cette portion du cerveau.

On ne peut dans ce cas rapporter l'aphasie à une lésion de l'olive gauche, puisque la saillie de cet organe n'était que relative, due à l'atrophie de la pyramide.

La coexistence des diverses plaques de ramollissement cérébral avec les traces d'infarctus des reins et de la rate et avec les lésions du cœur gauche rend vraisemblable l'opinion émise par M. Trousseau que l'affection cérébrale avait été la conséquence d'une embolie partie des valvules malades. Toutefois, comme les artères n'ont pas été trouvées oblitérées, il s'est agi, dans ce cas, d'embolies capillaires.

Enfin ce fait est confirmatif de l'opinion qui fait de la coexistence d'une maladie du cœur avec l'hémiplégie droite et l'aphasie un signe important pour le diagnostic entre l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau.

II. — Pathologie.

1° Fausse articulation établie dans la continuité de la première côte ; par M. Anger, prosecteur des hôpitaux.

Les fractures des côtes qui s'observent si souvent dans la pratique se consolident avec une grande facilité. Dans le plus grand nombre des cas, cette consolidation ne paraît pas notablement entravée par les mouvements d'inspiration et d'expiration, qui cependant s'opposent à une immobilisation complète. Les fausses articulations sont rares, et même les recueils scientifiques n'en contiennent-ils peut-être que bien peu d'observations.

Cette rareté des articulations pathologiques établies entre deux fragments d'une côte nous paraît donner un certain intérêt à une observation anatomique, que nous avons faite sur le cadavre d'un homme âgé de 60 ans environ, apporté pour les dissections à l'amphithéâtre des hôpitaux.

La première côte est brisée probablement depuis plusieurs années, et les deux fragments non réunis jouent librement l'un sur l'autre ; ils sont gonflés à leurs extrémités, et les mouvements qu'ils exécutent ont donné lieu à un endurcissement remarquable et à un poli des nouvelles surfaces articulaires, qui rappelle en tout point l'intérieur d'une jointure. En faisant jouer le fragment sternal sur le fragment vertébral, on voit facilement que les mouvements ne sont possibles que dans un sens et que la conformation des nouvelles surfaces articulaires ne permet pas d'autre mouvement que celui qui se rapporte à l'élévation et à l'abaissement du sternum.

La fausse articulation est établie à 4 centimètres du sternum; du reste le fragment antérieur est intimement uni au sternum. Il y a véritablement continuité de tissu. Ajoutons que les cartilages costaux sont résistants et peu flexibles.

Le sujet portait sur le corps d'autres traces de violences que nous nous contentons de mentionner en particulier, une fracture de la rotule dont les deux fragments étaient réunis par un cal fibreux. Nous n'avons aucun renseignement sur le genre de mort du sujet, l'autopsie avait été pratiquée dans les hôpitaux.

Les physiologistes se sont souvent demandé si la première côte était animée de mouvements. Haller la regardait comme immobile, et Magendie lui accordait des mouvements assez étendus. On a fait valoir un grand nombre d'arguments pour et contre ces deux opinions. On a invoqué le raisonnement, l'observation, l'expérience.

Le fait pathologique qui précède nous paraît venir à l'appui de l'opinion du célèbre professeur du Collége de France.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE SEPTEMBRE 1864

PAR M. LE DOCTEUR DUMONTPALLIER, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

1° CONCLUSIONS PRINCIPALES D'UN MÉMOIRE SUR LES ALTÉRATIONS ANATOMIQUES DU REIN DANS L'ALBUMINURIE; par M. V. CORNIL.

1° La congestion rénale ne suffit pas pour produire l'albuminurie pour que l'albumine passe dans l'urine, il est nécessaire qu'avec la congestion coexiste une lésion anatomique des cellules épithéliales des tubuli.

2° Cette lésion des cellules épithéliales qu'on trouve constamment dans toute albuminurie, quelque légère, quelque passagère qu'elle soit, consiste dans la tuméfaction trouble des cellules épithéliales remplies d'abord de granulations protéiques, puis de granulations graisseuses. Cet état du contenu des tubes urinifères se rencontre, (*a*) dans la né-

phrite albumineuse passagère, (*b*) dans la néphrite albumineuse persistante.

3° La néphrite albumineuse passagère (*nephritis catarrhalis* de Virchow et Rosenstein) s'observe très-souvent dans la fièvre typhoïde, le typhus, le choléra, la fièvre puerpérale, l'érysipèle, etc. Elle est caractérisée par l'état des cellules dont nous venons de parler.

4° La néphrite albumineuse persistante ou parenchymateuse comprend trois formes :

(*a*) La néphrite albumineuse simple qui peut succéder à la forme précédente, et qui en diffère seulement par des lésions plus profondes, plus générales, débute par une tuméfaction trouble des cellules et se termine par leur transformation complète en granulations graisseuses. C'est la plus fréquente de toutes les lésions du rein qui causent l'albuminurie.

(*b*) La néphrite albumineuse avec dégénération graisseuse des vaisseaux (artères, vaisseaux des glomérules, réseau capillaire). Bien que ces lésions puissent exister avec une néphrite albumineuse simple, on trouve en même temps, dans le plus grand nombre des cas, une atrophie commençante du rein et des granulations brightiques; ces granulations de la substance corticale du rein, toujours causées par l'atrophie des tubuli qui entourent la granulation, tandis que dans le nodule lui-même les tubuli et les glomérules conservent leur volume normal, n'ont pas besoin pour se produire de l'hypergenèse du tissu conjonctif du rein. On peut distinguer deux espèces de granulations du rein, suivant que le tissu même de la granulation est plus ou moins altéré que les parties qui l'entourent. Cette forme de maladie du rein succède toujours à la précédente.

(*c*) La néphrite albumineuse avec la dégénération dite amyloïde des vaisseaux. Il en existe deux variétés, suivant que les parties altérées se colorent seulement en brun par l'iode et l'acide sulfurique ou passent au contraire par toute la série des couleurs du prisme. Cette forme succède parfois à la forme (*a*) et n'en est qu'une complication.

5° Les cylindres épithéliaux et hyalins se rencontrent dans tous les cas en grand nombre dans l'urine des albuminuriques; ils peuvent se rencontrer, mais alors ils sont très-rares dans l'urine normale. Les cylindres hyalins cireux et encroûtés de granulations graisseuses ou couverts de cellules en dégénération graisseuse ont seuls de la valeur pour le diagnostic de la néphrite albumineuse persistante ou parenchymateuse.

6° La dégénération graisseuse des cellules peut se rencontrer dans les tubuli, bien qu'il n'y ait pas ou qu'il y ait très-peu d'albumine; ainsi que cela s'observe surtout dans les cas d'empoisonnement par le phosphore et dans l'ictère très-prononcé, quelle que soit du reste sa cause.

2° Poumons d'un ours, présentés par M. Milne Edwards. Examen microscopique; par M. Cornil.

M. Milne Edwards présente les poumons d'un ours qui a succombé aux progrès d'une tumeur blanche de la patte. Les poumons offraient à leur surface des granulations d'apparence tuberculeuse. Ces granulations étaient constituées par des saillies arrondies gris jaunâtre, variant du volume de grain de millet à celui d'une noisette. Le tissu qui les entoure est, à la surface du poumon, congestionné, rouge et affaissé. Ces petites tumeurs saillantes avaient d'abord fait penser à une tuberculisation pulmonaire. A un examen très-attentif on reconnut que la plèvre elle-même ne possédait pas de granulations miliaires semi-transparentes, et que toutes les tumeurs proéminentes étaient situées sous la plèvre et appartenaient uniquement au poumon. Ces tumeurs étaient molles, faciles à déchirer et à écraser; on obtenait alors un liquide louche, puriforme. Sur une surface de section du poumon, elles montraient la même coloration grise qu'à leur surface, et elles étaient légèrement granuleuses, donnant par le raclage un liquide puriforme; elles ne contenaient pas d'air, ne crépitaient pas et plongeaient faiblement dans l'eau. Le tissu pulmonaire qui les entourait était très-rouge et congestionné, affaissé et non crépitant dans des places limitées (atelectasie), mais dans la plus grande partie du poumon il donnait par la pression un liquide coloré en rouge par le sang, un peu louche et spumeux.

Nous l'avons étudié au microscope à l'état frais et après l'avoir fait durcir dans l'acide chromique; voici ce que nous avons vu : les masses grises présentaient des alvéoles pulmonaires remplies d'éléments épithéliaux presque tous granuleux et contenant des granulations graisseuses fines; les cellules étaient pavimenteuses, ou sphériques, ou vésiculeuses; elles contenaient un ou plusieurs noyaux; il y avait aussi des globules muqueux et des leucocytes granuleux. Ces éléments remplissaient complétement sans les distendre les alvéoles pulmonaires, et il n'y avait pas avec eux de fibrine. La même structure existait dans les plus petits comme dans les plus gros de ces îlots gris, sans qu'il y eût en aucun point de granulations miliaires tuberculeuses.

Le tissu pulmonaire congestionné montrait des alvéoles contenant une grande quantité de cellules épithéliales pavimenteuses ou vésiculeuses, des globules muqueux et même des leucocytes. Ces éléments, qui ne remplissaient pas les alvéoles, n'étaient pas, comme les précédents, en dégénération graisseuse. Il y avait là, avec la congestion, une hypergenèse très-manifeste des cellules épithéliales; car on sait qu'à l'état normal, les cellules sont rares dans les poumons.

OLOGICAL

Ainsi ces poumons présentaient trois lésions qui s'unissent habituellement dans la pneumonie catarrhale : 1° la congestion avec hypergenèse de jeunes cellules ; 2° l'atelectasie ; 3° des îlots ou lobules dont les alvéoles étaient remplis par des cellules épithéliales ou leurs dérivés (cellules distendues, globules muqueux, leucocytes), en dégénérescence granulo-graisseuse. Il n'y avait pas de tubercules, bien qu'au premier abord on eût pu croire à une tuberculisation pulmonaire. Ce qui donnait l'apparence de cette lésion, c'est la proéminence des lobules malades à la surface des poumons, saillie qui, dans ce cas, était beaucoup plus accusée que dans la pneumonie catarrhale (lobulaire) de l'homme.

II. — Physiologie pathologique.

Note sur l'hypertrophie du ventricule gauche du cœur dans la maladie de Bright ; par le docteur Auguste Ollivier.

Bright passant en revue les principales lésions qu'il avait rencontrées dans *cent cas* d'affection rénale avec urines albumineuses, s'exprime ainsi à propos des altérations du cœur : « Ces altérations, sont très-dignes de remarque ; leur grande fréquence démontre qu'il existe entre elles et l'affection dont nous parlons, une importante et étroite connexion. Dans 27 cas, on ne découvrit aucune trace de maladie, et dans 6 autres, comme on ne nota rien de particulier, il est probable que le cœur était à l'état normal. Les altérations consistaient spécialement en une hypertrophie avec ou sans lésions valvulaires, et chose intéressante, sur 52 cas d'hypertrophie, on ne put trouver aucune lésion valvulaire dans 34 cas ; toutefois, dans 11 de ces derniers, les tuniques de l'aorte étaient plus ou moins altérées. Par conséquent, chez 23 malades il n'y avait probablement point de cause organique capable d'expliquer l'hypertrophie notable qui avait atteint surtout le ventricule gauche. Ce fait nous conduit naturellement à rechercher une autre cause, moins locale, du surcroît d'activité qu'avait dû éprouver le cœur, et voici l'explication qui paraît la plus vraisemblable : ou le sang altéré produit directement sur le cœur une excitation irrégulière et inaccoutumée, ou bien il agit de telle manière sur les capillaires de l'organisme que le cœur est forcé de se contracter avec plus d'énergie pour rendre possible la circulation dans les branches les plus éloignées du système vasculaire (1). »

---

(1) Bright. *Tabular view of the morbid appearences in* 100 *cases connected with albuminous urine in* Guy's Hospital Reports, vol. I, 1836, p. 396 et 397.

La fréquence, dans la néphrite albumineuse, d'une hypertrophie du ventricule gauche, sans autre altération cardiaque ou pulmonaire, n'est pas admise par tous les auteurs; suivant M. Rayer (1), les exemples en seraient même assez rares. Ayant eu l'occasion d'observer deux faits de ce genre, j'ai pensé qu'il serait peut-être intéressant de les rapporter ici et de les comparer.

Bright, comme on peut le voir dans le passage cité plus haut, ne se prononce point sur le mécanisme de l'hypertrophie du ventricule gauche; mais l'une de ses deux hypothèses, à savoir l'embarras de la circulation capillaire tant générale que rénale, fut adoptée par la plupart des médecins anglais qui vécurent après lui (2). Cette opinion a été reprise par M. Traube (3) qui, n'envisageant que la gêne de la circulation rénale, a proposé l'explication suivante. Sous l'influence de la maladie, les capillaires des reins s'altèrent, se rétrécissent et la circulation de ces organes devient de plus en plus difficile. La pression du sang augmentant alors au-dessus des artères rénales, la ventricule gauche se contracte plus énergiquement et par suite s'hypertrophie. Suivant M. Traube, cette hypertrophie du ventricule gauche dans les cas d'albuminurie chronique indiquerait que les reins sont atrophiés.

Cette théorie rencontra beaucoup d'incrédules. Il est évident que toutes les fois qu'il existe, en même temps que l'hypertrophie du ventricule gauche, de la péricardite ou des lésions valvulaires, on ne saurait décider si l'hypertrophie est primitive ou consécutive à ces lésions. Mais dans les cas où les valvules sont intactes et qu'il a été, pour ainsi dire, permis de suivre le développement de l'hypertrophie ventriculaire, l'opinion de M. Traube mérite d'être prise en sérieuse considération.

L'expérimentation physiologique aurait pu résoudre cette intéressante question de pathogénie; malheureusement les deux essais que j'ai faits jusqu'ici ont été sans succès.

Dans une précédente communication (4) à la Société, j'ai rapporté l'histoire d'un jeune homme de 20 ans (Manceau Louis), atteint d'albuminurie saturnine persistante, et qui ne présentait aucun signe d'affection cardiaque lorsque je le vis pour la première fois à l'hôpital de la Charité en 1863. Une année après ce même malade revint à la Charité,

---

(1) P. Rayer, *Traité des maladies des reins*, t. II, p. 259.

(2) George Johnson, *On the diseases of the Kidney*, 1852, p. 246.

(3) Traube, *Ueber Zusammenhang zurischen Haerz und Nierenkraukeiten*, Berlin, 1856.

(4) *Comptes rendus de la Société de biologie*, août 1864, et *Gaz. médic.* de la même année, p. 246.

et je pus alors constater une augmentatin dans l'impulsion cardiaque; il mourut quelques jours après. Je rappellerai sommairement ce que l'autopsie révéla du côté du cœur et des reins :

« Le cœur est très-volumineux et n'est pas surchargé de graisse. Les parois du ventricule gauche, qui est extrêmement saillant, ont 3 centimètres et demi d'épaisseur; elles sont cinq fois plus épaisses que celles du ventricule droit; leur tissu est ferme. Les valvules aortiques et mitrale ne sont le siége d'aucune altération appréciable; il en est de même pour les valvules du cœur droit.

Les vaisseaux des glomérules et surtout les capillaires qui entourent les tubes urinifères ont leurs parois infiltrées de granulations graisseuses situées le plus souvent autour des noyaux allongés de ces capillaires. »

Dans le mois de janvier 1864 (1), j'ai également présenté à la Société les reins et le cœur d'un homme de 32 ans atteint d'albuminurie saturnine et qui succomba en présentant l'ensemble de phénomènes décrits sous le nom d'urémie dyspnéique. A l'autopsie on trouva le ventricule gauche un peu hypertrophié; les valvules auriculo-ventriculaires et artérielles n'étaient point altérées. Les reins étaient atrophiés et offraient la dégénération graisseuse des cellules épithéliales, des vaisseaux capillaires et des glomérules qui sont la caractéristique de la néphrite albumineuse ou parenchymateuse persistante.

Enfin le fait suivant n'est pas moins intéressant que les deux précédents, au double point de vue de l'hypertrophie ventriculaire simple et des lésions rénales.

Coliques de plomb, albuminurie persistante. péricardite; somnolence, convulsions, puis coma. a l'autopsie néphrite parenchymateuse avec altération des vaisseaux; hypertrophie du ventricule gauche sans lésions valvulaires. —Le nommé Laurent (Hubert), âgé de 33 ans, peintre en bâtiments, est admis le 13 juillet 1864 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Michel. Cet homme est bien constitué, non amaigri, mais seulement un peu pâle; il n'a jamais fait d'excès alcooliques; à aucune époque il n'a éprouvé de rhumatisme soit articulaire, soit musculaire; il n'a jamais eu non plus d'attaques épileptiques. C'est la troisième fois qu'il est atteint de coliques de plomb, et c'est là du reste la seule maladie qu'il ait eue autrefois. Indépendamment de la douleur abdominale et de la constipation, le malade présente de l'arthralgie aux coudes, aux genoux et aux pieds, mais les muscles extenseurs des avant-bras ne sont point affaiblis. La respiration s'exécute normalement; l'auscultation du

---

(1) Voy. p. 25.

cœur fait entendre des battements profonds et un peu rudes, mais sans souffle bien apparent. La sensibilité générale (toucher, pincement, température) n'est point altérée ; seulement, depuis la dernière attaque de coliques qui remonte à deux mois environ, la vue s'est troublée, et il est toujours resté un certain degré d'amblyopie. Depuis cette époque aussi le malade a des sifflements dans les oreilles. Aujourd'hui il n'y a pas trace d'œdème ni à la face ni aux extrémités inférieures. Les urines traitées par la chaleur et par l'acide nitrique donnent un abondant précipité albumineux ; en outre, l'examen microscopique permet de découvrir un grand nombre de dépouilles épithéliales très-granuleuses.

Le 17 juillet, les coliques ont disparu et le ventre est libre, mais le malade accuse une grande lassitude.

Le 1er août, les douleurs arthralgiques n'ont pas encore disparu; insomnie.

Le 3, le malade s'est refroidi en sortant d'un bain sulfureux.

Le 5, malaise général, inappétence, soif vive; respiration, 28; aucune espèce de râles dans les poumons; pouls à 104 pulsations; palpitation, sensation de constriction au niveau du cœur. A l'auscultation on entend un bruit de frottement assez prononcé dans toute l'étendue de la région cardiaque. (Plusieurs vésicatoires sur cette région.)

Les mêmes symptômes persistent jusqu'au 15.

Le 17, le malade dont la respiration était plus libre et les palpitations bien moins fortes se plaint de céphalalgie et d'un peu d'étourdissement ; il a quelques nausées.

Le 18, abattement, somnolence.

Le 19, assoupissement continu; quelques mouvements convulsifs, un peu d'écume à la bouche, dans la soirée véritable coma qui dure toute la nuit.

Le 20, la sensibilité et le mouvement reviennent un peu, mais dans la journée nouvelles attaques convulsives auxquelles succède bientôt le coma.

Cet état ne fait que s'aggraver et le malade succombe le lendemain matin.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort. Le cadavre ne présente aucun signe de décomposition, et il n'y a pas trace d'œdème.

Les méninges, non infiltrées de sérosité, se détachent aisément des circonvolutions qui ne sont point aplaties ; la substance cérébrale a sa consistance ordinaire; elle est uniformément pâle, et des coupes pratiquées en tous sens ne révèlent rien de particulier. Les ventricules latéraux renferment deux cuillerées de sérosité transparente.

La seule altération que l'on rencontre dans les poumons consiste dans un peu d'emphysème au niveau du bord antérieur de ces organes.

Lorsqu'on ouvre le péricarde, on aperçoit des adhérences en divers points de la face antérieure du cœur; elles sont filamenteuses, se rompent facilement et semblent de formation toute récente. Au niveau du bord gauche, il existe dans une étendue de 5 millimètres une adhérence blanchâtre et assez résistante. Le *ventricule gauche est globuleux et très-saillant; ses parois ont 2 centimètres 1/2 d'épaisseur, tandis que celles du ventricule droit atteignent environ 1 centimètre. Les valvules aortique et pulmonaire, la valvule tricuspide, sont parfaitement saines et suffisantes. La valvule mitrale* est légèrement opaque dans une étendue de 4 millimètres carrés au niveau de l'insertion de l'une des colonnes charnues; cependant cette *valvule peut se fermer hermétiquement*, car l'eau versée dans le ventricule gauche ne peut passer dans l'oreillette correspondante. Les cavités des deux ventricules ne sont pas sensiblement agrandies.

Le rein droit a 10 centimètres de long sur 4 centimètres 1/2 de large, et 3 centimètres d'épaisseur. Le gauche a 11 centimètres de long, 4 1/2 de large et 3 d'épaisseur. Lorsqu'on détache la capsule fibreuse de ces organes, on aperçoit une surface mamelonnée recouverte de granulations excessivement nombreuses. A la coupe, la surface corticale est épaissie et paraît jaunâtre.

A l'autopsie, on trouva les tubes urinifères remplis de granulations protéiques et graisseuses; il existait en même temps une dégénération athéromateuse des vaisseaux, des glomérules et des capillaires qui entourent les tubes urinifères.

Il fut malheureusement impossible d'enlever les yeux pour constater l'état de la rétine.

Ces trois observations viennent évidemment à l'appui de la théorie proposée par M. Traube; dans l'une d'elles, la nature nous fit, pour ainsi dire, assister à une expérience physiologique : quelque temps avant la mort du malade on put constater une augmentation de volume du cœur qui n'existait pas l'année précédente. Néanmoins cette théorie, pour être établie d'une manière définitive, aurait encore besoin d'observations plus nombreuses.

Il est une dernière particularité sur laquelle je désire appeler l'attention, c'est que les trois malades dont il a été question plus haut étaient atteints d'albuminurie saturnine. L'albuminurie saturnine se comporte donc comme les autres formes d'albuminurie, et présente les mêmes complications.

III. — Pathologie.

1° Nombreuses coliques de plomb; accès épileptiformes; albuminurie persistante et très-prononcée; atrophie musculaire progressive. Mort avec des symptômes d'asphyxie. Autopsie : néphrite parenchymateuse avec granulations et lésion athéromateuse des vaisseaux. Hypertrophie du cœur considérable limitée au ventricule gauche seulement; pas de lésions valvulaires; par M. le docteur Auguste Ollivier.

Manceau (Louis) âgé de 20 ans, peintre en bâtiments, entre le 3 juillet 1863 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Louis, n° 2, service de M. Beau.

Jeune homme bien musclé, face colorée. Rien de particulier à noter du côté de ses antécédents. A l'âge de 18 ans, blennorrhagie qui persista deux mois. Il n'eut pas d'autres maladies que des coliques de plomb. Peintre depuis l'âge de 14 ans, il a déjà eu cinq attaques de coliques qui ont duré en moyenne quinze à dix-huit jours; à la dernière, il eut plusieurs attaques épileptiformes.

Le 27 juin, dixième attaque. Il reste chez ses parents pendant cinq jours; puis n'allant pas mieux, il entre à la Charité. Indépendamment des douleurs abdominales, le malade accuse des crampes dans les jambes, surtout dans les mollets; pas d'arthralgie, pas de paralysie du sentiment ou du mouvement; seulement un peu de tremblement des mains, qui du reste existe depuis deux à trois ans; aucun trouble des sens. L'examen du thorax ne révèle rien d'anormal; peau sèche, brûlante, pouls à 104. Les urines sont extrêmement albumineuses; l'examen microscopique y fait reconnaître des desquamations épithéliales; enfin à l'analyse chimique, on y trouve des traces de plomb. (Huile de ricin, 30 grammes.)

Le 7, les coliques sont moins fortes, cependant insomnie, quelques légères douleurs lombaires; pouls plein, fort, à 104; peau chaude. Mêmes caractères des urines.

Le 10, il n'existe plus de douleurs abdominales ni lombaires; le malade se lève, se promène et mange deux portions; les urines sont toujours aussi albumineuses, le pouls est toujours à 90 pulsations.

S'ennuyant à l'hôpital, le malade demande sa sortie, puis revient quelques jours après avec des coliques. Il veut encore sortir au bout de quatre jours. Enfin, le 12 août, il est admis dans le service de M. le professeur Natalis Guillot, salle Saint-Félix, n° 16.

Coliques assez violentes pour empêcher le sommeil et pour arracher par moments des cris au malade; peau brûlante, soif vive, pouls à 108; constipation opiniâtre, ventre rétracté. Sous l'influence de bains répé-

tés, de purgatifs et de cataplasmes laudanisés, les symptômes s'amendèrent, et le 16, ils avaient presque complétement disparu.

Le malade mange avec appétit deux portions, et cependant son pouls s'accélère toujours (110 à 120); il maigrit graduellement. Les garde-robes sont toujours rares et ne s'obtiennent qu'au moyen de lavements purgatifs; il y a de temps à autre des douleurs sourdes dans l'abdomen; peu à peu les extenseurs de la main droite perdent de leur force; enfin les urines sont toujours très-albumineuses.

Le 24, réapparition des coliques dans toute l'étendue de l'abdomen. Quand la main droite est fléchie, impossibilité de la relever complétement; à gauche, l'extension de la main est possible. Le malade peut remuer ses deux membres inférieurs lorsqu'il est couché, mais dans la station verticale, il dit que ses jambes sont roides et difficiles à fléchir et la marche est très-pénible ; pas de troubles de la sensibilité. (Bains, huile de ricin, 20 grammes.)

Les coliques diminuent au bout de deux jours; alternatives de constipation opiniâtre et de garde-robes régulières; les urines renferment une quantité d'albumine telle que quelques gouttes d'acide nitrique y déterminent un précipité très-abondant en tout semblable à du blanc d'œuf.

Le 27, la paralysie des muscles extenseurs des membres supérieurs augmente; le malade relève encore ses bras, mais ce n'est qu'avec beaucoup de peine, et l'on est obligé de le faire manger; aucune des sensibilités n'est altérée; même roideur des membres inférieurs. (Iodure de potassium ,1 gramme.)

Le 22 septembre, l'amaigrissement de tout le corps, malgré la face, malgré l'appétit du malade, est très-prononcé ; il existe depuis plusieurs jours des douleurs sourdes dans l'abdomen et la région lombaire; le ventre est très-aplati; constipation presque continuelle; aucun trouble de la sensibilité générale ni des sens spéciaux; l'intelligence est très-nette, seulement le malade se met à pleurer pour le plus léger motif; pas d'embarras de la parole ni de tremblement de la langue; impossibilité complète de soulever les bras, d'étendre l'avant-bras et la main, tandis que la flexion se fait encore un peu.

Le malade peut étendre ses membres inférieurs, les fléchir, mais moins bien qu'autrefois. On applique le courant électrique (appareil de Morin) aux extrémités supérieures; le malade le sent très-bien, pousse des cris, mais ses membres restent immobiles; il n'en est plus de même aux extrémités inférieures, toutefois les contractions musculaires sont faibles.

Atrophie musculaire extrêmement prononcée aux membres supérieurs, où les extenseurs de la main, les muscles des éminence thénar et hypothénar ont presque disparu; absence complète d'œdème; urines et

garde-robes volontaires. Mêmes caractères des urines; l'examen microscopique y montre la présence de cylindres épithéliaux bien arrêtés à leurs bords; les cellules y sont jaunâtres, granuleuses et en grande quantité. (Même traitement par l'iodure de potassium; bordeaux; deux côtelettes.)

14 octobre. L'atrophie musculaire a augmenté considérablement et a envahi les membres inférieurs; pouls toujours très-fréquent (120 à 130). L'appareil respiratoire ne présente rien de particulier et l'atrophie ne semble pas encore avoir atteint le muscle diaphragme; toujours autant d'albumine dans l'urine; pas trace d'œdème, pas de symptômes autres que ceux signalés précédemment. Le malade demande encore une fois sa sortie (1).

Le 5 août 1864, Manceau (Louis) est rapporté à la Charité, salle Saint-Félix, n° 6, dans l'état suivant :

Léger œdème des extrémités inférieures, ainsi que des paupières, amaigrissement très-prononcé, impossibilité de rester debout. C'est à peine si le malade peut soulever ses membres supérieurs. Respiration accélérée, anxieuse. A l'auscultation, râles sibilants disséminés et quelques râles sous-crépitants en bas et en arrière; fortes palpitations, impulsion cardiaque notablement augmentée, absence de bruits anormaux à la base et à la pointe du cœur. Les sens spéciaux ne semblent pas altérés, mais le malade se plaint constamment et ne peut rester en place par suite de douleurs dans tous les membres. L'intelligence est intacte.

Les urines sont toujours extrêmement albumineuses, et à l'examen microscopique, on y découvre un grand nombre de moules granuleux des tubes urinifères.

La respiration devint de plus en plus haletante, et le malade succomba à dix heures du soir.

Autopsie. Les méninges se détachent aisément; elles sont très-congestionnées. La consistance du cerveau ne semble pas augmentée; des coupes pratiquées en tous sens ne montrent rien de particulier.

Les poumons offrent un certain degré de congestion et d'œdème, surtout à la partie postérieure.

Le cœur est très-volumineux et n'est pas surchargé de graisse. Les

---

(1) Bien que le commencement de cette observation eût déjà été publiée (*De l'albuminurie saturnine*, *Archives générales de médecine*, nov. et déc. 1863) nous avons désiré la rapporter *in extenso*, afin qu'on pût comparer les phénomènes que nous avions observés il y a un an avec les résultats de l'examen cadavérique.

parois du ventricule gauche, qui est extrêmement saillant, ont 3 centimètres 1/2 d'épaisseur; elles sont cinq fois plus épaisses que celles du ventricule droit; leur tissu est ferme. Les valvules aortique et mitrale ne sont le siége d'aucune altération appréciable; il en est de même pour les valvules du cœur droit. Le sang contenu dans les deux cavités cardiaques est liquide et noirâtre.

Il n'existe aucun épanchement ni dans le péricarde ni dans les plèvres.

On ne trouve que de la congestion dans le foie et dans la rate.

Les reins sont petits; le droit mesure 8 centimètres de longueur, 3 centimètres de large; son épaisseur à sa partie interne est d'environ 2 centimètres. Le rein gauche a 9 centimètres de long; l'épaisseur et la largeur sont à peu près les mêmes que pour le rein droit.

La note suivante nous a été remise par notre ami M. Cornil, qui a fait avec nous un examen attentif du tissu rénal :

« La surface du rein est granuleuse; les granulations sont petites, jaunâtres, miliaires et saillantes, entourées par un réseau vasculaire, particulièrement veineux, bien injecté. Sur la coupe de la substance corticale on retrouve les mêmes granulations qui ne se distinguent plus là par le relief; elles sont reconnaissables par leur coloration différente de celle du reste du rein; elles sont en effet plus jaunes et plus opaques que le tissu rénal qui les entoure. La substance tubuleuse est congestionnée et rouge, tandis que la nuance générale de la substance corticale est jaunâtre et opaque.

« En faisant des coupes minces de la substance corticale on reconnaît :

« 1° Que les tubes urinifères des granulations sont distendus, plus gros qu'à l'état normal, opaques à un faible grossissement, remplis de granulations protéiques et graisseuses situées autour des cellules épithéliales ou dans leur intérieur;

« 2° Que les tubes urinifères et les glomérules appartenant au tissu rénal voisin de la granulation sont atrophiés, plus petits que les précédents de la moitié ou même des deux tiers. Les tubes contiennent des cellules également infiltrées de granulations graisseuses, mais ces cellules sont très-petites, tandis que celles des tubes appartenant à la granulation sont, au contraire, très-grosses, distendues et même parfois vésiculeuses;

« 3° Que les vaisseaux des glomérules, et surtout les capillaires qui entourent les tubes urinifères, ont leurs parois infiltrées de granulations graisseuses situées le plus souvent autour des noyaux allongés de ces capillaires.

« Il résulte de cet examen que nous avions affaire au troisième degré

de la néphrite albumineuse de M. Rayer, ou à la néphrite parenchymateuse avec granulation et lésion athéromateuse des vaisseaux. »

L'examen microscopique des muscles et des nerfs n'a malheureusement pu être fait, et le rachis n'a pas été ouvert.

2° Tubercule du testicule ; par M. Louis Odier, interne des hôpitaux.

Le sujet de cette observation, homme de taille ordinaire, présente tous les attributs du tempérament lymphatique : d'un embonpoint ordinaire, il a les chairs flasques, la peau fine et blanche, les yeux bleus, les cheveux et la barbe blonds.

Nous apprenons de notre malade que ses parents ont joui d'une bonne santé et sont morts âgés sans avoir fait une longue maladie. Lui-même a toujours été bien portant, sauf qu'il a eu une tumeur blanche du genou droit.

Le 6 janvier 1864, il ressentit à la suite d'une course rapide une douleur au niveau de la partie droite du scrotum.

Le 7 janvier, la douleur continuant, il reconnut en portant la main au niveau du point douloureux que le testicule droit était plus volumineux que l'autre.

Le 12 janvier, la tuméfaction du testicule droit a presque triplé le volume de l'organe : la douleur est lourde, et continue.

Le 20 janvier, il entre à la Maison de santé, service de M. Demarquay, y reste jusqu'au 17 mars, et le quitte parce que ses ressources ne lui permettent pas de payer la pension.

Il nous dit avoir été traité pendant huit jours par des cataplasmes, huit jours par l'emplâtre de Vigo, et enfin par la compression avec le Vigo répétée deux fois durant dix jours, deux abcès dont on voit aujourd'hui les traces, se sont ouverts.

Le 18 mars, à son arrivée dans le service de M. Morel-Lavallée, nous constatons l'état suivant :

Le scrotum présente une tumeur à droite. Le testicule droit est remplacé par une tumeur de forme presque sphérique du volume d'un œuf de poule, uniformément développée, sans bosselure, en sorte qu'il n'est pas possible de distinguer l'épididyme du testicule. Le canal déférent se continue avec la partie supérieure de la tumeur. Il est un peu plus dur et plus engorgé.

Par la palpation, la tumeur présente une rénitence uniforme due à une tension intérieure ; pas de transparence, presque pas de douleur. La peau qui la recouvre est un peu rouge et lisse dans toute l'étendue, sauf en un point où elle présente une adhérence entière avec les parties subjacentes, et l'orifice d'une fistule qui donne issue à un peu de

pus. Il y a sur le testicule gauche une trace d'ancienne fistule oblitérée, mais l'organe est sain. Etat général bon ; point de tuberculisation pulmonaire.

Le 19 mars, ponction exploratrice qui ne donne issue à aucun liquide et qui prouve que la tumeur est solide.

Le 1er avril, M. Morel enlève le testicule.

Examen de la pièce :

On trouve la matière tuberculeuse sous forme de masse compacte occupant le testicule et l'épididyme qui sont confondus. Cependant l'extrémité postérieure du testicule présente encore un petit espace intact recouvert de bourgeons charnus. Le centre du noyau tuberculeux est complétement ramolli et présente même par points des espaces remplis de substance liquide purulente. La coque, dure et résistante partout, plus épaisse en avant qu'en arrière, a 1/2 centimètre d'épaisseur. La tunique vaginale est adhérente au testicule et au scrotum partout. Cette substance tuberculeuse recouvre, comme je l'ai dit, une portion du testicule encore intacte. Cette disposition de la matière tuberculeuse rend fort bien compte de ce qui se passe habituellement en pareil cas, à savoir : L'élimination spontanée de la matière tuberculeuse lorsque la maladie est abandonnée à elle-même et la possibilité de cicatrisation plus ou moins complète jusqu'à ce qu'un autre noyau tuberculeux développé dans le testicule ou l'épididyme se ramollisse à son tour.

Le malade, après être resté quinze jours dans le service, a demandé à rentrer dans sa famille : à ce moment la plaie était presque entièrement cicatrisée.

Nous avons appris depuis qu'il avait succombé subitement peu de jours après avoir quitté l'hôpital.

3° Anévrisme de la crosse de l'aorte ; trachéotomie ; mort ; autopsie. (Observation recueillie à l'hôpital Beaujon dans le service de M. Morel-Lavallée, par M. Louis Odier, interne des hôpitaux.)

Lehouerff (Georges), âgé de 49 ans, jardinier, doué d'une robuste constitution, se présente le 5 avril à la consultation. Il nous dit que depuis deux heures il a de la difficulté à respirer, qu'il a probablement quelque chose au cou et qu'il sent un obstacle au fond de la gorge. En effet, nous constatons une gêne notable de la respiration : l'inspiration est difficile, tandis que l'expiration se fait naturellement. M. Morel-Lavallée examine sa gorge, ne trouve aucune rougeur, aucun gonflement, et les doigts introduits jusqu'à la base de la langue permettent de reconnaître l'intégrité des replis muqueux ; pas de toux, voix normale, pas de douleur dans la poitrine. Interrogé avec soin, cet homme nous assure que la veille il était bien portant, et que pendant la nuit il avait dormi comme

d'habitude. Nous cherchons à savoir quel était son état de santé habituel; mais il est préoccupé de sa dyspnée qui l'effraye, et nous dit simplement qu'il lui est quelquefois arrivé d'avoir des accès d'étouffement. L'absence complète de fièvre, son état général nous tranquillisent, et nous l'engageons à rentrer chez lui, à prendre un bain de pieds sinapisé, et à revenir nous voir dans le cas où la respiration deviendrait plus difficile.

Le 6 avril on amène, à neuf heures, ce malade à peu près asphyxié. L'inspiration est excessivement difficile, tandis que l'expiration se fait librement; l'oreille, appliquée sur les parties latérales du rachis, ne perçoit plus le bruit respiratoire; la face est cyanosée, les yeux saillants, injectés; il y a insensibilité de la peau; les extrémités sont refroidies; la mort paraît imminente, et M. Morel-Lavallée pratique immédiatement la trachéotomie. La canule est introduite rapidement. Il s'écoule assez de sang par la plaie pour nécessiter l'emploi du perchlorure de fer. Le malade est immédiatement soulagé et nous remercie de lui avoir sauvé la vie. La respiration s'établit régulièrement, les signes de l'asphyxie disparaissent, et le soir on prescrit une potion calmante et du bouillon.

Le 7, on change la canule. Le malade demande à manger.

Le 8, au moment de la visite, nous remarquons un peu d'accélération de la respiration : on prescrit 15 grammes d'huile de ricin, le malade n'ayant pas été à la selle depuis huit jours.

Le 9, accès de dyspnée durant une partie de la journée, disparaissant après l'emploi de sinapismes aux extrémités. Pas de fièvre, pas de chaleur à la peau; la langue est bonne.

Le 10, nouvel accès de dyspnée plus fort que celui de la veille durant une partie du jour. Le malade ne veut pas manger. La canule est changée. Les mucosités bronchiques sont peu abondantes. En l'auscultant en arrière, la respiration canulaire s'entend et masque le murmure vésiculaire. (Sinapismes, julep gommeux avec sirop de morphine et d'éther à 30 grammes.)

Le 11 au matin, nous trouvons le malade assis sur son lit; dyspnée aussi intense que le 6 avril, commencement d'asphyxie. M. Blumenthal, mon collègue, est frappé de la force du pouls radial à droite, et suppose l'existence d'un anévrisme de la crosse de l'aorte en examinant le malade. M. Morel-Lavallée arrive pour la visite, trouve le malade presque asphyxié, et prescrit des sinapismes aux extrémités et sur la poitrine; on fait brûler du papier nitré; mais à onze heures le malade expire.

L'Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort, nous fournit les faits suivants :

La cavité thoracique, que nous pouvons seule ouvrir, est vidée, l'appareil respiratoire présente une congestion générale de tous les tissus.

Au niveau de la portion transverse de la crosse de l'aorte existe une poche anévrismale du volume d'un œuf de poule qui paraît comme un diverticulum de cette artère, dont la portion ascendante est énormément dilatée. Son orifice de communication avec le vaisseau est circulaire, et permet l'introduction du pouce. Ses parois, qui sont en continuation directe avec celles de l'artère, sont très-amincies.

A l'intérieur on trouve des caillots passifs remplissant la tumeur, tandis que ses parois sont doublées par un caillot actif, fibrineux, formé de couches superposées.

A l'extérieur du sac on voit les organes voisins adhérer à l'anévrisme au moyen de tissu cellulaire assez résistant; la trachée elle-même ne peut être séparée de la tumeur; sa paroi antérieure déprimée présente à sa face interne trois ulcérations. Les ganglions lymphatiques sont plus volumineux en ce point; l'un d'eux renferme même du pus.

La trachée, incisée dans toute sa longueur, ainsi que le larynx, ne présentent qu'un peu de rougeur sous forme de pointillé.

Le nerf récurrent gauche n'a pu être suivi malheureusement dans toute son étendue, et cela par suite de la rapidité avec laquelle l'autopsie a dû être faite. Néanmoins la portion de ce nerf, qui passe entre la trachée et l'œsophage à gauche, se trouve comprimée au niveau de la tumeur anévrismale, et adhère intimement aux parties voisines. Le pneumo-gastrique lui-même nous paraît rougeâtre au niveau du point où il donne naissance au nerf récurrent.

Les artères qui naissent de la crosse de l'aorte présentent diverses modifications : 1° l'artère carotide gauche au niveau de son origine a un orifice qui permet seulement l'introduction d'un stylet fin; 2° la sous-clavière gauche n'est plus perméable : son calibre est réduit au tiers de son volume ordinaire; 3° le tronc brachio-céphalique est perméable et présente un diamètre plus grand.

La trachée a été incisée sur l'isthme même du corps thyroïde, et la distance qui sépare la partie inférieure de l'incision de la tumeur n'est que de 2 centimètres.

Le cœur n'est point hypertrophié. Les valvules sont normales. Le péricarde présente quelques taches laiteuses.

Cette observation confirme jusqu'à un certain point la remarque de certains médecins anglais, à savoir que la trachéotomie faite dans le cas d'anévrisme de la crosse de l'aorte, alors qu'il y a une dyspnée excessive, peut prolonger la vie du malade de quelques jours. En effet, lors de son entrée à l'hôpital, ce malade était sur le point de mourir asphyxié, et l'opération lui a donné cinq jours d'existence.

4° Abcès pulmonaires ; asphyxie ; trachéotomie ; pleurésie ; vomique ; péricardite ; mort. (Observation recueillie à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Richet, par M. Louis Odier, interne des hôpitaux.)

Une femme de 26 ans, enceinte de sept mois, est apportée à l'hôpital et présente les signes rationnels d'un œdème de la glotte. L'asphyxie est imminente, le pouls est petit, fréquent, et il y a immobilité de la surface du corps. La trachéotomie est pratiquée ; immédiatement après cette opération, la respiration se fait avec facilité, mais elle reste fréquente, et dès le lendemain la malade indique qu'elle souffre dans la région supérieure du sternum.

La respiration restant toujours très-fréquente, on suppose que la canule est trop petite, et on la remplace par une canule plus grosse. La douleur sternale persiste et la respiration reste à 40 par minute.

Trois jours après l'opération, le 15 août, la canule est enlevée, la malade peut parler en montrant le doigt sur la plaie trachéale ; le larynx est donc libre. Il y a de la toux sans expectoration.

Du 15 au 25 août, il y a un peu d'amélioration dans l'état général, cependant l'examen de la poitrine dévoile l'existence de râles sibilants dans les deux poumons, de plus, au niveau du lobe inférieur du poumon droit, il y a du souffle et un peu d'égophonie. La malade se plaint surtout de souffrir dans la partie médiane et supérieure de la poitrine. A la fin d'août, la plaie de la trachéotomie n'est point solidement cicatrisée, et après un violent effort de toux, la plaie trachéale devient fistuleuse.

Le 1er septembre, c'est-à-dire quinze jours après l'opération, la malade est prise de quintes de toux dont le caractère rappelle la toux de la coqueluche, et l'expectoration devient purulente. L'enfant s'agite beaucoup dans la matrice.

Le 3 septembre, la malade a eu des accès de toux encore plus violents, et elle a rendu, après une vive douleur éprouvée dans le sommet de la poitrine du côté droit, une grande quantité de crachats purulents. Cette expectoration est nummulaire, et bien que très-abondante, elle ne se présente point avec les caractères ordinaires des vomiques, conséquences d'abcès pulmonaires ou pleuraux. Les sommets des poumons ne présentent point les signes de la tuberculisation en voie de ramollissement.

Le 7 septembre, même expectoration à la suite d'accès violents de toux.

Jusqu'au 10 septembre, la malade remplit chaque jour un crachoir de crachats nummulaires ; de plus, le même jour elle se plaint de palpitations et craint de mourir étouffée.

Le 11 septembre, la malade dort de neuf heures à deux heures du matin. Elle est alors réveillée par un accès de suffocation intense qui se prolonge jusqu'au matin à huit heures.

Nous trouvons alors le 12, à la visite, notre malade avec une orthopnée considérable; elle a toute son intelligence, supplie qu'on lui sauve la vie, et dit qu'elle sent un poids sur la poitrine, qu'elle va étouffer. Son facies est hagard, les extrémités sont froides, le pouls filiforme.

M. Labbé, qui remplace M. Richet dans le service, trouve que les bruits du cœur sont éloignés et sourds : il envoie chercher M. Matice, un des médecins de l'hôpital; mais l'asphyxie fait des progrès rapides, et la malade expire peu de minutes après l'arrivée de M. Matice. M. Labbé, avec M. le professeur Gosselin, pratiquent de suite l'opération césarienne. L'enfant est retiré mort du ventre de la mère.

Autopsie. L'autopsie, pratiquée vingt-quatre heures après la mort, nous a permis de constater que les lésions sont toutes limitées à la cavité thoracique. Les autres organes sont sains.

La région sous-hyoïdienne nous montre la plaie de la trachéotomie cicatrisée dans les trois quarts supérieurs, tandis que le quart inférieur permet encore l'introduction d'un stylet que l'on conduit jusque dans la trachée. En disséquant la région, on voit que des adhérences se sont établies entre la peau et la trachée. Le tissu cellulaire voisin ne présente aucune trace d'inflammation.

Le sternum enlevé, nous trouvons une collection purulente occupant tout le médiastin antérieur. Elle renferme du pus crémeux dont une partie s'est déposée sur les parois de manière à constituer une couche épaisse. Ces parois sont devenues fibreuses et même cartilagineuses par place; fermé de toute part, ce kyste purulent présente au niveau de l'articulation de la deuxième côte avec le cartilage sternal un pertuis qui permet de pénétrer dans une autre poche que nous allons décrire.

On enlève l'arbre aérien : le sommet du poumon droit adhère à la cage thoracique, et ce n'est qu'avec beaucoup de peine que l'on parvient à l'en détacher.

L'espace qui sépare le sommet du poumon droit de la trachée est creusé par une collection purulente pouvant loger un œuf de poule. Le pus crémeux qu'elle renferme forme sur les parois une couche assez ferme et continue, tandis que la partie centrale du kyste est encore fluide. Les parois de cette cavité présentent une grande épaisseur et une consistance fibro-cartilagineuse.

La partie externe de cette poche est formée, aux dépens du tissu pulmonaire même dont elle est séparée, par des tissus fibreux épais. Elle est percée d'un petit orifice qui communique avec les bronches du quatrième ordre du lobe supérieur.

La paroi antéro-interne, fibro-cartilagineuse, présente une ouverture établissant une communication avec la collection purulente du médiastin.

A la paroi postéro-interne existe également un orifice, par lequel le pus a fusé entre la trachée et l'œsophage qu'il a décollés de manière à former à droite de la trachée une autre poche purulente moitié moins grande que la précédente et à structure analogue.

Le pneumo-gastrique droit compris dans l'épaisseur de la paroi interne de la collection purulente décrite en deuxième lieu ne peut en être séparé par la dissection : ce nerf nous paraît aplati et étalé en ruban ; sa coloration est normale, ainsi que sa consistance.

Au niveau de la partie postérieure du lobe inférieur droit se trouve une autre collection purulente enkystée, renfermant environ 45 grammes de pus crémeux et indépendant des autres lésions.

Le poumon gauche est congestionné ; on n'y trouve ni abcès ni tubercules.

La face interne de la trachée et des bronches droites est d'un rouge brun uniforme, avec une vascularisation très-prononcée : rugueuse au toucher, recouverte de mucus et de stries de pus. La muqueuse est épaisse, se détache avec beaucoup de peine. Aucune trace de compression de la trachée.

Le larynx est sain.

Les glanglions bronchiques sont normaux.

L'œsophage est intact.

Le péricarde est fortement distendu ; il laisse échapper en l'incisant une quantité de liquide citrin transparent qu'on peut évaluer à 250 grammes. Sa face interne présente tous les signes d'une péricardite aiguë : elle est rugueuse, grisâtre, tapissée dans toute son étendue par de fausses membranes très-minces qui s'enlèvent facilement par petits lambeaux de 1/2 centimètre.

Aucune trace de vascularisation au niveau de vaisseaux cardiaques, c'est-à-dire à la base du cœur, les pseudo-membranes présentent une organisation plus avancée ; elles sont un peu plus nombreuses. La péricardite est complétement indépendante de l'abcès du médiastin.

Le cœur est mou et flasque. Les orifices sont normaux, ainsi que l'endocarde.

Réflexions. L'examen nécropsique permet d'établir les considérations suivantes :

1° L'intégrité de la muqueuse laryngée doit faire rechercher ailleurs la cause de la suffocation.

2° La nature des lésions (l'épaisseur des parois du kyste, leur aspect fibro-cartilagineux) fait remonter le développement de la maladie bien

OLOGICAL LAB
OODS HOL

avant le moment où la malade est entrée à l'hôpital, et conséquemment la trachéotomie ne saurait avoir aucune relation de cause à effet sur la production de ces kystes.

3° Le pneumo-gastrique droit, par suite de la compression qu'il a dû subir, peut avoir joué un certain rôle dans les phénomènes morbides qui ont nécessité la trachéotomie.

4° Quant aux altérations pulmonaires, il est probable que leur point de départ a été cette poche purulente siégeant entre la trachée et le poumon droit, poche qui s'est ouverte :

1° Dans le médiastin antérieur;

2° Dans le poumon;

3° Entre l'œsophage et la trachée pour former une autre collection purulente.

5° La péricardite doit-elle être regardée comme une inflammation par propagation de l'abcès du médiastin?

6° La pleurésie enkystée au niveau du lobe inférieur droit du poumon paraît être indépendante des autres lésions.

Reprenant maintenant ces lésions au point de vue de symptômes, nous pouvons établir les points suivants :

1° Rien pendant la vie n'a annoncé l'existence de la première collection purulente située entre le poumon et la trachée.

2° Les douleurs sternales dont la malade se plaignait pendant toute la durée de la maladie sont dues à l'abcès du médiastin.

3° Les douleurs au moment de la déglutition s'expliquent également par l'existence de cette poche purulente entre la trachée et l'œsophage.

4° Les vomiques sont consécutives à la perforation pulmonaire, et si la malade n'a pas rendu des flots de pus tout à coup, mais de petits crachats distincts, cela est dû à la petitesse de la perforation et au petit calibre de la bronche ouverte.

5° La mort est due à la péricardite aiguë.

6° L'accélération de la respiration et de la circulation pendant toute la durée de la maladie pourrait être expliquée par la compression qu'a subie le pneumo-gastrique droit dans l'épaisseur de la partie fibro-cartilagineuse.

Ces altérations du pneumo-gastrique ont, du reste, déjà été l'objet de travaux nombreux. Il suffira de consulter à cet effet ce qu'en dit M. Romberg dans son remarquable *Traité des maladies du système nerveux*, chapitre intitulé : *Des paralysies respiratoires*, et dans son livre intitulé : *Clinische ergebnisse*, p. 165.

En Angleterre, M. le docteur Gardner mentionne également des faits analogues à l'article *Anévrisme de la crosse de l'aorte*.

Je rappellerai aussi l'observation très-curieuse que mon collègue et ami M. Sottas a présentée dernièrement à la Société des hôpitaux, observation qui est un exemple frappant de *paralysie respiratoire* par suite d'une altération d'un des pneumo-gastriques. Je pourrais également y joindre l'observation d'anévrisme de la crosse de l'aorte que j'ai présentée à la Société de biologie, où les symptômes de dyspnée pouvaient être rattachés à la compression du pneumo-gastrique par la tumeur anévrismale.

Constatons en terminant ces remarques que quelle que soit l'interprétation qu'on veuille donner aux faits précédents, il n'en est pas moins établi que la trachéotomie était indiquée, et si elle n'a pas sauvé les malades, elle leur a prolongé la vie, et dans le cas qui fait le sujet de cette communication, la malade a vécu un mois après l'opération.

IV. — Pathologie comparée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE, STRUCTURE DES DENTS.

M. Georges Pouchet présente une dent incisive d'éléphant dans laquelle un ivoirier a trouvé logé à une certaine profondeur un petit biscaïen. Cette dent appartient à un éléphant d'Asie, adulte selon toute apparence. Les faits de ce genre, regardés de tout temps comme extraordinaires par les ivoiriers d'Orient, ne sont pas rares aujourd'hui parce que des pièces analogues ont toujours été conservées avec grand soin, et presque tous les musées possèdent aujourd'hui de semblables échantillons.

Quand on croyait à la métamorphose des tissus les uns dans les autres, cet enclavement de corps solides à l'intérieur de la substance solide des dents s'expliquait sans difficulté. On admettait que le corps étranger arrêté dans la pulpe se trouvait tout naturellement enclavé dans la dentine quand celle-ci se substituait à la pulpe. On sait aujourd'hui qu'il n'en est pas ainsi, et que le trou que se fait le projectile à travers la dentine se bouche par une véritable cicatrisation. Ce qu'il reste seulement à savoir, c'est si cette cicatrisation peut prendre place dans toute la longueur de la dent ou seulement dans les parties encore environnées de parties molles telles que le périoste alvéolo-dentaire ou la gencive. Sous ce rapport, la pièce présentée à la Société offre un certain intérêt.

Elle comprend une portion de dent longue de 8 centimètres environ; une coupe pratiquée à 1 centimètre d'une des extrémités laisse voir le biscaïen. En sorte que l'on peut étudier en réalité la dent sur trois coupes : l'une 1 centimètre au-dessous de la blessure, l'autre au niveau du projectile, la troisième 7 centimètres au-dessus.

Première coupe. Cette coupe offre la structure normale régulièrement quadrillée. On voit au centre un trou irrégulier bouché 1 millimètre au-dessus par le projectile. Autour du trou central on voit deux couches d'ivoire épaisses chacune de 1 centimètre environ, et une troisième à la périphérie ne mesurant guère que 2 millimètres d'épaisseur.

Une fêlure profonde de 1 centimètre environ dans la direction d'un rayon, aboutissant à une autre petite fêlure perpendiculaire à elle, annonce la violence du choc qu'a reçu la dent. Cette fêlure est seulement en partie comblée par de la dentine de nouvelle formation.

Deuxième coupe. Cette coupe montre le projectile logé vers le centre de la dent. La moindre distance de sa périphérie à celle de la dent est de 15 millimètres. Cette distance est celle qui la sépare du point même par lequel il est entré. Il a pénétré jusqu'à la cavité qui existait dans la dent, comme le montre la coupe première, et s'est arrêté contre les parois de cette cavité. La structure quadrillée de l'ivoire est remplacée sur le trajet qu'a suivi la balle par un aspect bouillonné qui rapproche assez l'aspect de cette dentine de nouvelle formation de l'aspect des ambres les plus recherchés.

Au même niveau on voit à la surface de la dent la cicatrice rugueuse et un peu excavée du trou que le projectile s'est fait dans la dentine.

Troisième coupe. Cette coupe, pratiquée à 7 centimètres au-dessus du projectile dans la partie même où la dentine prend incessamment naissance offre un intérêt tout particulier. La cavité de la pulpe n'est pas conique, comme cela est ordinaire. Vers le bord inférieur de la dent, ces parois, épaisses de 7 millimètres environ, sont constituées par deux couches concentriques d'ivoire qui se continuent au reste tout autour de la dent. Mais vers le bord supérieur de la dent, en dedans de ces couches, empiétant par conséquent sur la cavité de la pulpe, on trouve un second système de lignes losangiques disposées autour d'une petite cavité qui est la continuation de celle dans laquelle le projectile a pénétré. Ce système anormal de couches d'ivoire, en partie quadrillé, en partie bouillonné, emplit le tiers supérieur à peu près de la cavité de la pulpe.

De plus, en examinant les couches les plus externes de l'ivoire, on trouve, au même niveau que la cicatrice, et relié à elle par une crête un peu saillante qu'on peut suivre sur la face de la dent, on trouve un petit espace dans lequel les lignes losangiques sont interrompues pour faire place à une même couche d'ivoire bouillonné se dirigeant de la périphérie de la dent vers son centre.

De toutes ces apparences, M. J. Pouchet croit que l'on peut conclure que la rénovation de la dentine a pour condition au moins le voisinage des tissus vasculaires voisins. Cette crête qu'il observe à la face de la

dent, et qui se traduit encore 7 centimètres au-dessus par une altération de la dentine pendant qu'au-dessous à 1 centimètre la fêlure ne s'est pas cicatrisée, le porte à penser que dans ce cas au moins il est indubitable que la blessure a été faite à l'endroit même où la dentine est en voie de formation, et que celle-ci n'a été atteinte par le projectile qu'à travers les gencives ou les maxillaires.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'OCTOBRE 1864,

PAR M. LE DOCTEUR DUMONTPALLIER, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER

I. — TÉRATOLOGIE.

RECHERCHES SUR LA PRODUCTION ARTIFICIELLE DES ANOMALIES DE L'ORGANISATION, par M. CAMILLE DARESTE.

Lorsque l'embryon de la poule se développe d'une manière normale, l'aire vasculaire, c'est-à-dire l'ensemble des vaisseaux qui se forment dans le feuillet vasculaire, et qui sont le point de départ de la circulation vitaline présente un contour sensiblement circulaire. L'embryon occupe un des diamètres de ce cercle, de telle sorte qu'il partage l'aire vasculaire en deux parties à peu près égales.

L'une des anomalies qui se sont rencontrées le plus fréquemment dans mes expériences sur la production artificielle des monstruosités est une déformation très-remarquable de l'aire vasculaire qui s'allonge notablement suivant un de ses diamètres, et prend ainsi un contour elliptique.

La position de l'embryon dans l'aire vasculaire ainsi déformée est variable; mais elle est toujours excentrique, de telle sorte que les deux parties de l'aire vasculaire qui occupent la gauche et la droite de l'embryon présentent une inégalité souvent très-considérable.

Cette déformation de l'aire vasculaire a très-peu d'importance au point de vue de la physiologie, d'autant plus qu'elle n'a qu'une existence temporaire, et qu'elle s'efface à une époque plus ou moins avancée de l'incubation. Mais, au point de vue spécial où l'auteur s'est placé dans ses expériences sur la production des monstres, cette anomalie est fort intéressante, car il est arrivé à la produire d'une manière constante, et à déterminer exactement les conditions physiques qui la produisent.

J'ai reconnu, en effet, que ce fait se produit toujours dans une des machines à incubation qui servent à mes expériences, et qui ne se produit que dans cette machine; que, par conséquent, c'est dans la manière dont la machine échauffe les œufs et dans l'échauffement inégal des diverses parties du blastoderme qu'il faut chercher la cause de la déformation de l'aire vasculaire.

Cette machine est un appareil à circulation d'eau chaude. L'eau circule dans des tuyaux cylindriques en cuivre, et les œufs, placés obliquement par rapport aux tuyaux et maintenus en contact avec eux à l'aide d'une pièce de flanelle, ne reçoivent la chaleur qui les échauffe que par un point de leur surface.

J'ai voulu savoir si la propagation de la chaleur qui se communique ainsi à la surface de la coquille est égale dans tous les sens, ou bien si elle présente des inégalités comparables à celles que Senarmont a constatées en étudiant la propagation de la chaleur dans les cristaux. Les figures elliptiques que je voyais se dessiner dans le feuillet vasculaire me rappelaient les ellipses de cire fondue que Senarmont observait dans ses mémorables expériences. J'ai donc examiné la forme des lignes produites par la fusion d'une couche de cire étendue, soit sur un œuf entier, soit sur des fragments de coquille, en échauffant la cire sur un seul point. Or dans toutes ces expériences, la fusion de la cire a dessiné des cercles : ce qui voulait dire que la chaleur se propage dans les coquilles avec une vitesse égale dans tous les sens.

Il fallait donc chercher comment, dans ma machine, le blastoderme est placé relativement à ces zones de chaleur qui se propagent dans l'intérieur de l'œuf, à partir du point de contact avec les tuyaux, et dont la température décroît avec l'éloignement du point de contact.

Dans quelque position que l'on place un œuf, le jaune vient toujours se placer dans la partie la plus élevée de la cavité de la coquille, et la cicatricule qui se transforme en blastoderme aux débuts de l'incubation, occupe toujours le point le plus élevé du jaune.

Dans la plupart des machines à couver, les œufs sont placés dans des tiroirs remplis d'air chaud, de telle sorte que tous les points de leur surface reçoivent l'influence d'une chaleur sensiblement égale, et, par conséquent, le blastoderme n'est ni plus ni moins échauffé que les autres régions de l'œuf.

Dans l'incubation naturelle, les faits ne se passent pas absolument de même, puisque le contact de la poule, qui agit comme source de chaleur, n'a lieu que par une partie de la surface supérieure de l'œuf. Mais l'œuf s'échauffe encore par une assez grande étendue, et son point culminant, celui où se forme le blastoderme, se trouve toujours dans la région directement échauffée.

Il en est tout autrement dans ma machine à incubation. Ici, les œufs étant placés dans une position oblique, leur point de contact avec la source de chaleur, point dont la position est d'ailleurs très-variable, ne coïncide jamais avec le point culminant de l'œuf, celui où la cicatricule se transforme en blastoderme et où se forme l'embryon.

J'ai pensé que ce défaut de coïncidence entre le point d'application de la chaleur et le point où se développe l'embryon devait être la cause de la déformation de l'aire vasculaire : mais j'ai voulu en avoir la démonstration.

Il existe une machine à incubation, celle de l'Américain Cantelo, qui reproduit très-exactement toutes les conditions de celle qui m'a servi dans mes expériences, avec cette seule différence que les œufs, en contact immédiat par un point seulement avec la source de chaleur, sont placés horizontalement au-dessous d'elle, de telle sorte qu'il y a coïncidence entre le point par où l'œuf s'échauffe et celui par où se développe l'embryon.

La forme de l'aire vasculaire dans les œufs couvés dans la machine de Cantelo devait donc me servir à vérifier mon hypothèse. MM. les directeurs du jardin d'acclimatation ayant bien voulu mettre à ma disposition une semblable machine, j'ai constaté, conformément à mes prévisions, que les œufs qui y sont renfermés possèdent une aire vasculaire sensiblement circulaire, partagée par l'embryon en deux moitiés à peu près égales, et que, par conséquent, la déformation produite dans ma machine résulte de la cause que j'avais supposée.

En effet, la chaleur des tuyaux, en se communiquant à la coquille de l'œuf, s'y propage dans tous les sens en occupant successivement des zones concentriques de plus en plus grandes, mais en diminuant constamment d'intensité. Si, comme c'est le cas de la couveuse de Cantelo, le point d'où se répand la chaleur coïncide avec le point où est placé le centre du blastoderme, la propagation de la chaleur et le développement du blastoderme marchent en quelque sorte parallèlement,

et par conséquent l'aire vasculaire se forme dans toute la zone isotherme qui présente une température assez élevée pour déterminer son développement, et elle prend un contour circulaire comme cette zone elle-même. Si, comme dans ma machine à incubation, le centre d'où se répand la chaleur ne coïncide pas avec le centre du blastoderme, les différentes parties du blastoderme s'échauffent inégalement, puisque celles qui se rapprochent de la source de chaleur sont plus échauffées que celles qui s'en éloignent. L'inégale répartition de la chaleur des deux côtés du centre du blastoderme y déterminent donc un développement très-inégal des deux moitiés de l'aire vasculaire, et l'on voit alors la forme circulaire, qui est l'état normal, remplacée par une forme elliptique.

Ces expériences me donnent donc un résultat que je n'avais pu obtenir encore dans mes études sur la production artificielle des monstres, puisqu'elles me fournissent un procédé sûr pour imprimer à l'organisation une modification prévue d'avance : il me reste maintenant à en faire varier le mode d'application pour en tirer toutes les conséquences qu'il est capable de donner.

II. — Anatomie pathologique.

Des kystes cérébraux (hydatiques ou cysticerques) chez l'homme ; par le docteur Leven.

Les kystes hydatiques siégeant dans le cervelet développent une symptomatologie qui ne diffère point de celle des diverses tumeurs en général.

Il n'en est pas de même de ce genre de kystes siégeant dans le cerveau.

Ceux-ci ne déterminent point de phlegmasie dans le tissu cérébral; leur volume augmente peu à peu, et ils tendent à se diriger toujours vers les ventricules latéraux.

Ils compriment le plancher du ventricule, déterminent l'atrophie des diverses parties qui constituent le plancher inférieur.

Le pédoncule cérébelleux supérieur de la couche optique et du corps strié.

Ce genre de tumeurs seul est susceptible d'engendrer de telles désorganisations dans le cerveau; les tubercules, les cancers sont bornés dans leurs effets, déterminent des phlegmasies périphériques, et leur symptomatologie se complique de celle de congestions, d'hémorrhagies et de ramollissements qu'elles entraînent.

Il n'en est pas ainsi des hydatides ou des cysticerques.

Le chapitre symptomatologique diffère donc entièrement de celui des autres tumeurs.

Il est complexe et comprend les signes des altérations du cervelet et des altérations de la couche optique.

Je groupe en deux classes ces kystes :

1° Kystes siégeant à la surface du cerveau.

2° Kystes siégeant au niveau des ventricules latéraux.

J'ai collecté 30 observations qui suffiront pour la description symptomatologique.

1° Kystes siégeant à la surface du cerveau.

Les symptômes principaux sont : céphalalgie, accès épileptiformes.

2° Kystes siégeant au niveau des ventricules latéraux.

Dans un cas où le kyste siégeait au-dessous du ventricule, le phénomène fourni s'était manifesté (observation de Cavière).

Les principaux symptômes consistent en troubles variés de la motilité, lesquels sont :

Tremblement.....	15 cas.
Faiblesse dans la marche...	
Station difficile.....	
Chutes fréquentes.....	
Mouvements choréiques....	

L'hémiplégie est plus rare et ne s'est présentée que 10 fois et dans une période avancée de la maladie.

Aphémie complète ou incomplète, 9 fois.

Les troubles de la sensibilité sont bien plus rares, on ne les rencontre que dans 7 cas; ceux de l'intelligence, dans 13 cas.

Les organes des sens subissent des désordres fonctionnels fréquents, comme dans les affections du cervelet.

Le strabisme n'a pas été observé, mais l'amaurose, d'abord simple, puis double dans la moitié des cas; la surdité, 4 fois, et des hallucinations de la vue, 2 fois; accès épileptiformes, 15 fois; vomissements, 6 fois; mort dans le coma, 8 fois; mort subite, 4 fois.

Ainsi, malgré la complexité des phénomènes, on peut les grouper et les rattacher aux désordres anatomiques que produisent les kystes, et ils nous apprennent en même temps la pathologie du cervelet dans le cerveau.

III. — Physiologie pathologique.

Influence de la respiration sur la circulation, modifications du pouls causées par la thoracentèse dans les épanchements abondants de la plèvre; par le docteur V. Cornil.

D'après les conseils de mon excellent ami M. Marey, j'ai étudié au sphygmographe le pouls radial des malades qui entraient, pendant l'année 1864, avec une affection thoracique, dans le service de M. Hérard, dont j'étais alors interne. Le résultat général de ces recherches est que dans tous les cas où la respiration est gênée, soit par une pneumonie, soit par une tuberculisation, un emphysème, un épanchement pleurétique, etc., le summum de hauteur de la diastole est très-peu élevé sur le tracé sphygmographique (fig. 1, 5, 7 et 9), en outre, les pulsations sont en général fortement dicrotes (fig. 7), et la ligne d'ensemble du tracé présente des ondulations qui correspondent à chaque mouvement respiratoire (fig. 9). Ces caractères, faiblesse et dicrotisme de la pulsation, peuvent s'expliquer par la moindre quantité de sang lancé à chaque systole du cœur gauche, et par la tension et l'élasticité moindres des artères qui en sont la conséquence, (Marey *Physiologie médicale de la circulation du sang*, 1863, p. 280). En effet, sous l'influence d'une maladie du poumon qui supprime la fonction d'une partie plus ou moins considérable de cet organe, l'hématose ne peut plus se faire que sur une quantité de sang veineux plus petite qu'à l'état normal, nonobstant la vitesse augmentée des battements du cœur. Il en résulte que, d'un côté, le sang noir stagne et s'accumule dans le système veineux périphérique, et que, d'un autre côté, le cœur gauche reçoit moins de sang artérialisé, d'où la faiblesse et le dicrotisme des pulsations artérielles. C'est là un mécanisme analogue à celui qu'a donné M. Marey pour la théorie de l'effort (*loc. cit.*, p. 296 et 297).

Nous pourrions choisir une maladie quelconque du poumon pour sujet d'étude; mais dans aucune les modifications du pouls ne se produisent plus nettement et plus vite que dans les épanchements pleurétiques considérables, traités par la thoracentèse. Nous avons recueilli cinq de ces faits qui sont aussi rigoureux que des expériences de physiologie, et qui nous ont donné des tracés sphygmographiques identiques dans leurs résultats principaux.

Obs I. — Le nommé Gauthret, âgé de 21 ans, couché au n° 30 de la salle Saint-Vincent (service de M. le professeur Tardieu, remplacé par M. Besnier), entre à l'hôpital Lariboisière avec une pleurésie aiguë et récente du côté gauche qui a débuté sans point de côté. Le cœur bat à droite du sternum. Matité absolue, absence de vibrations et de murmure

vésiculaire dans toute la hauteur du poumon gauche du sommet à la base. Le malade étouffait, son pouls donnait le tracé suivant (fig. 1).

Fig. 1.

Nous pensâmes, mon collègue Bergeron et moi que la thoracentèse était indiquée; nous la fîmes le 18 septembre, à dix heures du matin, et retirâmes 5 litres de sérosité claire.

Aussitôt après l'évacuation du liquide, le pouls commença à se relever, tout en conservant son dicrotisme (fig. 2).

Fig. 2.

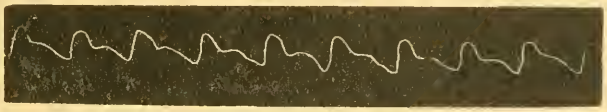
Huit heures après, à six heures du soir, la hauteur des pulsations radiales était accrue de plus du double (fig. 3), bien que le dicrotisme fût

Fig. 3.

très-marqué et que les pulsations fussent aussi fréquentes (120 par minute).

Le 20 septembre, le pouls ne donne que 96 battements par minute, et le dicrotisme est normal (fig. 4).

Fig. 4.



Le malade allait mieux, mais il se reforma néanmoins un épanchement, et la guérison se fit encore longtemps attendre.

Obs. II. — Au n° 21 de la salle Saint-Napoléon (service de M. Cusco),

se trouvait un garçon jeune et très-vigoureux atteint d'un épanchement pleurétique du côté droit ; tous les signes, matité, absence de vibration, etc., en furent très-bien constatés. Il y avait en outre cette particularité que la région mammaire droite était œdémateuse, tuméfiée et simulait un sein de femme.

Le 13 octobre, le pouls, petit et dicrote, donnait le tracé suivant :

Fig. 5.

La ponction faite le 14 par M. Cusco donna issue à 3 litres de sérosité.

Le lendemain 15 octobre, la dyspnée avait disparu, le sommet de la poitrine à droite était sonore, et le pouls était à peu près normal.

Fig. 6.

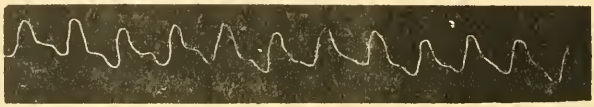
Le sommet des pulsations s'est relevé ; il n'y a plus de dicrotisme, et de plus les pulsations ont diminué de nombre dans la proportion de 8 à 11.

Le mieux ne se maintint pas ; l'épanchement se reforma peu à peu, et le 27 octobre il était assez considérable pour menacer la vie. Le malade étouffait ; son pouls était redevenu dicrote et très-fréquent (fig. 7).

Fig. 7.

Une nouvelle thoracentèse devenue nécessaire fut pratiquée le 28 octobre à dix heures du matin. Le soir, à cinq heures, le mieux-être du malade se traduisait par le tracé sphygmographique suivant.

Fig. 8.



Le malade succomba plus tard, et l'autopsie démontra une tuberculisation pulmonaire.

Cette observation est bien probante puisque deux fois dans son cours la gêne de la respiration a causé la petitesse extrême et le dicrotisme du pouls redevenu presque normal après chacune des deux ponctions thoraciques.

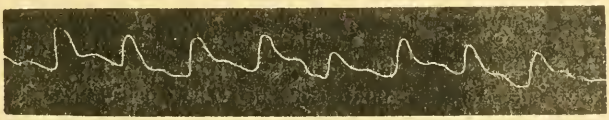
Les tracés que nous avons donnés jusqu'à présent ne montraient pas, si ce n'est la figure 8, de sinuosités dues aux mouvements respiratoires. Dans l'observation suivante, ces lignes onduleuses étaient extrêmement marquées.

Obs. III. — Le nommé Albourdin, malade du service de M. Oulmont, présentait les signes d'un épanchement considérable du côté droit : le pouls exploré aux deux radiaires plusieurs jours de suite, du 27 octobre au 3 novembre, nous a toujours donné au sphygmographe une ligne où les diastoles artérielles étaient à peine marquées, et où les mouvements respiratoires déterminaient des ondulations comprenant 3 ou 4 pulsations (fig. 9).

Fig. 9.

La thoracentèse faite le 4 novembre évacua 2 kilog. 300 grammes de sérosité purulente. Six heures après la ponction, nous obtenions le tracé suivant (fig. 10), dans lequel les pulsations ont pris une grande amplitude, bien que la ligne générale du tracé reste onduleuse.

Fig. 10.



Dans nos cinq observations, le siége de l'épanchement était trois fois à gauche et deux fois à droite : malgré la déviation du cœur qui donne aux premières une plus grande gravité, il n'y avait pas de différence sensible dans les tracés graphiques du pouls répondant au siége de l'épanchement à droite ou à gauche. Avant la thoracentèse, le pouls était faible, dépressible ; le tracé sphygmographique montrait des pulsations extrêmement petites et dicrotes ; après la ponction, elles redevenaient amples, et le dicrotisme cessait le lendemain ou les jours suivants. L'o-

pération avait encore pour avantage de diminuer presque aussitôt, et dans le plus grand nombre des cas (3 fois sur 5), la fréquence du pouls.

Dans certains cas de pneumonie aiguë avec hyperémie collatérale intense du poumon, une saignée produit sur le pouls un résultat analogue, dû aux mêmes causes. C'est ce que, de tout temps, les observateurs ont exprimé en disant que dans la pneunomie, le pouls faible et opprimé avant la saignée devient ample et fort après cette opération.

Ces modifications heureuses de la circulation, qui sont un des plus précieux avantages de la thoracentèse, sont dues à ce que le poumon se dilatant mieux, artérialise une plus grande quantité de sang veineux, et que le cœur gauche peut lancer plus de sang dans le système artériel.

En supprimant la compression du poumon, la ponction thoracique fait cesser la gêne de la circulation du sang noir dans le système veineux, et pour mieux établir la véracité de ce résultat, nous citerons l'exemple suivant qui nous a vivement frappé : un malade du service de M. Hérard était atteint d'une pleurésie avec épanchement considérable; à la suite de cette pleurésie, il lui était survenu un œdème des membres inférieurs que n'expliquaient ni l'examen des urines ni l'état du cœur. On fit la thoracentèse, et le même jour l'œdème des extrémités diminua, puis disparut complétement en quelques jours.

D'après ces faits et les tracés graphiques du pouls que nous venons de donner, nous devons conclure que la ponction de la plèvre dans les épanchements a pour effet constant et immédiat de régulariser la circulation, d'élever la tension du sang dans les artères et de faire cesser la gêne de la circulation veineuse.

IV. — Pathologie comparée.

Cas d'obstruction du tube digestif par un corps étranger chez un gallinacé (Phasianus nycthemerus, Lin.), rapporté par O. Larcher, interne des hôpitaux.

La pièce que j'ai l'honneur de présenter à la Société a été recueillie sur un jeune faisan argenté, âgé de 5 mois. Il vivait jusqu'ici dans les meilleures conditions, quand avant-hier il voulut tirer avec son bec l'un des bouts d'une corde qui servait à clore une porte de séparation. Trouvant une résistance d'abord assez grande, et sans doute pour la mieux vaincre, il avala une faible portion de la corde et continua de tirer avec acharnement. La corde, devenue libre enfin par l'une de ses extrémités, l'animal conserva l'autre dans la première partie de son œsophage. Alors il fit de violents efforts pour s'en débarrasser, et n'y

pouvant parvenir il essaya de l'avaler, ce qu'il fit en grande partie, ainsi que l'autopsie nous l'a démontré.

C'est dans ces conditions que nous sommes intervenus, mon père et moi, afin de délivrer la pauvre bête. Nous essayâmes d'abord d'extraire le corps étranger, en combinant nos efforts; l'un introduisant deux doigts dans les voies supérieures de la digestion, de façon à les maintenir béantes, et l'autre exerçant sur le bout de corde qui demeurait à l'extérieur, des tractions modérées. Néanmoins, et malgré toutes les précautions que nous y apportâmes, nos tentatives furent inutiles: nous rencontrions, en effet, une puissante résistance qui nous semblait résider, ou bien dans un nœud qui se serait fixé en un point rétréci du trajet; ou bien dans l'effet des contractions de l'estomac sur l'extrémité de la corde qui peut-être était arrivée déjà jusqu'à lui. Nous pûmes seulement extraire un morceau du corps étranger, long de 0m,175 et dont le diamètre était de 0m,005. Nous en pratiquâmes la section aussi profondément que put nous le permettre l'introduction de longs ciseaux; et nous sentîmes manifestement, à travers les parties molles, que l'extrémité la plus voisine du morceau que nous abandonnions aux voies digestives, était demeurée fixe dans la position qu'elle occupait; nous n'avions donc rien gagné dans ce sens, et la laxité des tissus avait seule permis à l'œsophage de céder un peu à nos tractions.

L'animal parut éprouver un soulagement marqué après la section et le refoulement du morceau restant. Cependant, quelques instants plus tard il éprouva une véritable syncope qui dura environ cinq minutes. Après quoi, l'animal se releva sur les pattes, marcha sans trop d'hésitation et avala assez facilement quelques gorgées d'eau que nous lui avions ingérées pour provoquer les mouvements de déglutition.

Le reste de la journée se passa assez calme, et l'animal paraissait devoir aller mieux. Néanmoins, le lendemain matin, il expira avec les signes de l'asphyxie.

A l'autopsie, qui fut pratiquée quelques heures plus tard, nous trouvâmes les divers organes dans les dispositions suivantes :

1° L'œsophage était rempli par une portion du corps étranger, dans sa partie inférieure seulement, c'est-à-dire depuis un espace situé à 0m,005 au-dessus de l'embouchure du jabot jusqu'au niveau de l'estomac glanduleux, le jabot étant d'ailleurs complétement sain et vide de tout contenu. Ce dernier fait semblerait prouver que, si la plupart des matières ingérées dans le tube digestif des gallinacés sont d'abord reçues dans le jabot, d'autres peuvent franchir ces voies et, sans s'y arrêter, parvenir directement dans l'estomac musculeux; de ce nombre peuvent être accidentellement les corps étrangers, tels que celui qui nous fournit le

sujet de cette communication; et de ce nombre sont probablement aussi, d'une manière constante, les matériaux, tels que cailloux qui, indépendamment des produits qu'ils peuvent fournir à l'économie, interviennent essentiellement dans la partie mécanique du travail digestif.

2° Toute la cavité du ventricule succenturié était obstruée par le corps étranger, et le produit de secrétion de cette partie du tube digestif était abondamment versé autour de lui.

3° Enfin, la cavité du gésier, dont la couche épithéliale se détachait avec une extrême facilité, renfermait un corps globuleux moulé sur les parois qui l'entouraient, et recouvert, sur quelques points, de petits cailloux pareils à ceux que les gallinacés ont l'habitude d'avaler. Cette masse noirâtre obstruait à la fois l'orifice duodénal de l'estomac musculeux et l'orifice par lequel elle se continuait elle-même avec la portion de corde qui venait de traverser le ventricule succenturié. Les dimensions du corps globuleux, prises sur place, étaient de $0^m,035$ sur $0^m,045$ en diamètre.

Cette masse déroulée donnait une longueur de $0^m,180$; sa consistance et son aspect annonçaient le commencement d'un travail de désorganisation.

4° Le tube intestinal était entièrement sain et ne contenait aucune portion du corps étranger.

5° En revanche, la trachée, dans sa partie la plus inférieure, et les bronches à leur origine, étaient aplaties par suite de la pression fixe qu'avait exercée le morceau de corde. On trouvait, d'ailleurs, les poumons affaissés, revenus sur eux-mêmes; ce qui indiquait suffisamment le défaut d'arrivée de l'air dans leurs cellules, et par suite l'asphyxie à laquelle l'animal avait succombé.

Le fait que nous venons de rapporter nous a paru intéressant à plusieurs titres :

1° Il fournit un nouvel exemple de la tendance qu'ont les gallinacés à avaler des corps étrangers.

2° La nature du corps étranger lui-même ne le rendant pas apte à servir au travail mécanique de la digestion et la longueur assez grande de la portion ingérée (en tout $0^m,475$) expliquent le peu de fréquence des accidents de ce genre.

3° Nous voyons que, d'instinct, et n'ayant pu, comme le font souvent des oiseaux d'un autre ordre (les goëlands, par exemple), rejeter un corps étranger trop volumineux, l'animal essayait de l'avaler, sans s'effrayer de sa grande longueur. Ce qu'il avait fait, nous le faisons d'ordinaire chez l'homme quand un corps étranger a été imprudemment introduit dans les voies digestives, nous ne pouvons l'enlever, et espé-

rant le voir dissoudre dans l'estomac ou rejeter au dehors par l'intestin, nous essayons de le faire pénétrer plus avant, soit par des manœuvres directes, soit en engageant le malade à faire des efforts de déglutition. Or ce que l'animal avait fait d'instinct, ce que nous faisons chez l'homme, nous avons tenté de l'appliquer ici; seulement, la longueur assez grande des parties parcourues et obstruées par le corps étranger, et la compression que la portion restante exerça sur le point de bifurcation de la trachée, expliquent notre insuccès; si donc ce point eût pu être franchi, ou si, ce que nous ferions volontiers en pareille circonstance, l'œsophagotomie eût été pratiquée, les manœuvres étaient, ce nous semble, complétement justifiées, ici comme chez l'homme.

4° Nous ferons remarquer enfin l'immense force de résistance déployée par l'estomac musculeux, durant nos tentatives de traction, et l'obstacle que cette résistance a nécessairement apporté au succès de nos efforts.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE NOVEMBRE 1864;

PAR M. LE DOCTEUR DUMONTPALLIER, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — HISTOLOGIE.

NOTE SUR L'ÉTAT DE LA GRAISSE DANS LES MUSCLES; par MM. Ch. ROBIN et REYNAL, membres de l'Académie impériale de médecine, etc.

Dans toutes les viandes de boucherie que nous avons examinées, la graisse présentait une disposition fondamentale commune que nous signalerons d'abord. Nous noterons ensuite certaines particularités propres aux viandes de qualités différentes.

Les muscles sont formés, comme on sait, de faisceaux primitifs ou striés, polyédriques par pression réciproque, épais de 1 dixième de millimètre en moyenne. Ils sont réunis par contiguïté immédiate, sauf interposition de tubes nerveux et de fins capillaires, en faisceaux secondaires, épais de 1 millimètre ou environ. Ces derniers faisceaux sont

entourés d'une couche de tissu cellulaire ou lamineux formant entre chacun d'eux une cloison quand on les considère réunis,

Dans ces cloisons existent chez l'homme et chez les animaux non engraissés des capillaires, des artérioles et des vénules, puis en outre, soit quelques vésicules adipeuses isolées, soit des traînées de ces vésicules, ou enfin chez quelques sujets de vrais lobules adipeux par agglomération de vésicules.

Dans toutes les viandes grasses que nous avons observées, l'engraissement résultait de la multiplication de ces vésicules adipeuses dans les cloisons du tissu cellulaire ou lamineux interposées aux faisceaux secondaires; vésicules disposées soit en traînées ou prismes dirigés dans le sens des faisceaux musculaires, soit en couches jaunâtres entourant ces derniers et faisant disparaître en quelque sorte le tissu lamineux devant le tissu graisseux. On ne trouve jamais de vésicules adipeuses entre les faisceaux striés ou primitifs mêmes, mais seulement dans les cloisons séparant les faisceaux secondaires que forment ces faisceaux primitifs.

Les vésicules de nouvelle génération, dont résulte l'engraissement, sont du reste semblables, prises individuellement, à celles que l'on trouve en petit nombre dans les mêmes cloisons chez les animaux non engraissés. Mais, considérées dans leur réunion en tant que tissu adipeux, le tissu d'engraissement qu'elles forment diffère du tissu adipeux naturel sous-cutané ou d'interposition en ce qu'elles ne sont pas disposées comme dans ce dernier en lobules polyédriques ou lenticulaires, séparés et entourés par du tissu lamineux pur et par des capillaires. Elles sont accumulées d'une manière homogène, sans subdivision de couches ou traînées graisseuses en ces lobules susmentionnés.

Quant aux particularités propres aux viandes de qualités différentes, nous signalerons que dans toutes les viandes primées les faisceaux primitifs et secondaires n'offraient pas des différences très-notables au point de vue du volume par rapport aux viandes de moindre qualité; mais les faisceaux primitifs étaient notablement plus tendres, plus faciles à rompre, et surtout les cloisons du tissu cellulaire interposées aux faisceaux secondaires y étaient plus minces et plus molles que dans ces dernières. Les couches ou traînées de tissu adipeux y étaient plus uniformément distribuées entre les faisceaux secondaires, c'est-à-dire en couches ou traînées plus minces, mais plus nombreuses.

Quant aux viandes de moindre qualité, les couches adipeuses étaient épaisses en certains points, nulles ailleurs, irrégulièrement distribuées en un mot.

Graisse dite brûlée. Les parties altérées sont les marbrures jaunâtres, citrines, marquées de taches rougeâtres vers la périphérie.

L'altération consiste en une destruction des vésicules adipeuses dont la paroi est détruite par la graisse modifiée chimiquement, en ce qu'au lieu d'être homogène elle est en partie à l'état cristallin. Les cristaux sont en aiguilles courbes, fines, ressemblant à celles de la margarine et de la stéarine. Cette destruction est analogue à celle qui survient quelquefois chez l'homme, dans les lipômes volumineux, lorsque les cellules adipeuses atteignent deux dixièmes de millimètre ou environ, déterminant probablement l'atrophie des capillaires par compression, suite du trop grand développement des vésicules adipeuses; la paroi de celles-ci se détruit et, consécutivement, la graisse des unes et des autres se mélange, passe en partie à l'état cristallin et forme une masse mortifiée, sorte de corps étranger autour duquel se congestionnent les capillaires du tissu périphérique non altéré.

Or c'est cet état que l'on observe dans la graisse que nous avons observée, dont toutes les vésicules adipeuses sont énormes. Les taches rougeâtres qui se voient autour des parties citrines, altérées par destruction des vésicules adipeuses, sont formées par de petites infiltrations sanguines et par quelques capillaires pleins de globules sanguins adhérents les uns aux autres.

On sait que des exemples de mortification analogue et parfois plus considérable encore s'observent dans les lipômes volumineux chez l'homme. (Voyez Ch. Robin, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. Paris, 1865, in 8°, tome II, p. 27, article Adipeux.)

Le seul auteur qui se soit occupé des questions précédentes est, parmi ceux que nous avons pu consulter, de Blainville, qui s'exprime ainsi sur ce point : « On en trouve parfois (du tissu adipeux) entre les muscles et même dans quelques cas entre leurs faisceaux et leurs fibres. Il s'est rencontré dans ces derniers temps encore des pathologistes assez arriérés pour nous dire que dans les cas de ce genre, la chair musculaire est convertie en graisse. Vous savez fort bien que si quelquefois les muscles sont comme remplacés par des masses graisseuses, ce n'est pas que leur tissu particulier ait subi une transformation; mais cette anomalie dépend d'une accumulation si considérable de substance adipeuse entre les fibres de ces organes, que celles-ci s'atrophient et qu'elles sont comme perdues au milieu de la graisse qui les sépare et les entoure. C'est ce qu'on peut observer chez les animaux engraissés à la manière anglaise; vous trouverez leur graisse, notamment celle des moutons, entrelardée d'une graisse abondante, dans laquelle toutes les fibres sont en quelque sorte plongées; de là cette saveur, cette délicatesse qu'a la chair des animaux engraissés en Angleterre. » (De Blainville, *Cours de physiologie*. Paris, 1829 in 8°, t. I, p. 358. *De la graisse.*)

II. — Physiologie expérimentale.

1° De l'alcaloïde de la fève du Calabar et expériences physiologiques avec ce même alcaloïde; par MM. Amédée Vée et Manuel Leven.

Depuis plusieurs mois, l'attention des physiologistes et des médecins a été vivement attirée par les propriétés spéciales de la *fève du Calabar*. Cette semence, connue de quelques naturalistes seulement pendant plusieurs années, occupe aujourd'hui une place importante dans la matière médicale; plusieurs accidents, dont le dernier a causé la mort d'un enfant et mis en danger l'existence d'un grand nombre d'autres, sont venus montrer l'intérêt qui s'attache à l'exacte détermination de ses propriétés physiologiques.

Mais un élément important a manqué jusqu'ici pour cette étude: on n'a pas réussi à isoler la matière qui donne à la fève du Calabar son action toxique. La tentative la plus sérieuse qui ait été faite dans ce but est due à MM. Jobst et Hesse. Ces chimistes ont obtenu, par un procédé compliqué, une matière d'un jaune brun, amorphe, se séparant de ses dissolvants sous la forme de gouttes huileuses à réaction alcaline, vénéneuse à dose très-faible, qu'ils ont considérée comme un alcaloïde lui imposant le nom de *physostigmine*. Le nom d'*ésérine*, plus euphonique, et préférable à notre avis, a été également proposé pour le principe actif encore inconnu de la fève du Calabar.

La physostigmine de MM. Jobst et Hesse ne possède certainement pas les caractères d'un principe immédiat; c'est, comme l'expérience nous l'a montré, un mélange de plusieurs corps dont un alcaloïde cristallisable forme une notable partie. L'un de nous a pensé qu'on obtiendrait dans l'analyse de la fève du Calabar un résultat plus satisfaisant en adoptant un procédé d'extraction plus simple pour éviter les chances d'altération qui résultent de l'évaporation répétée de dissolutions aqueuses et de l'action des réactifs employés. La marche suivie ne diffère pas sensiblement de celle qni a été conseillée par M. Stries pour la recherche des alcaloïdes dans les organes d'un animal empoisonné.

La fève du Calabar, réduite en poudre fine, est épuisée par l'alcool à 95° (centésimaux) employé froid. Les liqueurs alcooliques, distillées avec précaution, en commençant par les plus étendues, laissent un extrait qu'on mélange intimement avec de l'acide tartrique en dissolution concentrée; après un contact suffisamment prolongé, on étend d'eau, on filtre, puis on sursature la liqueur filtrée avec du bicarbonate de potasse en poudre; on filtre de nouveau, et l'on agite à plusieurs reprises avec de l'éther qui laisse par l'évaporation l'alcaloïde mélangé de substances étrangères. On le dessèche en l'exposant sous une cloche au-

dessus de l'acide sulfurique, et on le reprend par l'éther anhydre qui le laisse déposer à peu près pur. Par des cristallisations reposées, soit dans l'éther, soit dans l'alcool, on parviendrait sans doute à le débarrasser entièrement de la matière colorante rouge qui l'accompagne; mais elle y adhère avec tant d'opiniâtreté qu'il est très-difficile d'en séparer les dernières traces si l'on opère sur des quantités un peu grandes.

L'ésérine est solide, cristallisable, douée d'une saveur très-faiblement amère qui ne se développe que lentement. Elle est soluble dans l'éther, l'alcool, le chloroforme, fort peu dans l'eau, à laquelle elle communique cependant une réaction franchement alcaline. Les cristaux sont des lamelles très-minces, de forme rhombique parfaitement régulière, ou altérée par des modifications sur les angles obtus, se colorant dans la lumière polarisée. Les acides dissolvent facilement l'*ésérine*, et les dissolutions ainsi obtenues précipitent par les réactifs généraux des alcaloïdes. Chauffée sur une lame de platine elle fond, répand d'abondantes vapeurs blanches et brûle sans résidu. Ses sels, presque tous solubles, seront l'objet d'une étude ultérieure. L'ésérine en dissolution agit promptement sur la pupille humaine. Une seule goutte d'une dissolution *au millième* introduite dans l'œil suffit pour prévenir une contraction excessive et persistante.

2° EXPÉRIENCES COMPARATIVES AVEC L'EXTRAIT DE LA FÈVE DE CALABAR ET L'ALCALOÏDE ÉSÉRINE.

Exp. I. — *Extrait de la fève de Calabar*. Nous injectons 20 milligrammes d'extrait sous la peau d'un cochon d'Inde.

Après dix minutes, affaiblissement du train postérieur.

Après une demi-heure, faiblesse du train antérieur; yeux larmoyants, aucune *contraction pupillaire;* mais convulsions des globes oculaires en haut.

Après une heure, mort.

Exp. II. — On injecte 1^{mgr},5 de l'alcaloïde sous la peau d'un cochon d'Inde.

Après cinq minutes, paralysie du train postérieur.

Après quinze minutes, paralysie des membres antérieurs; aucune *contraction pupillaire;* respiration lente et saccadée; pupilles dilatées.

Mort après une demi-heure.

Exp. III. — Nous injectons 5 milligrammes de l'alcaloïde *ésérine* sous la peau d'un cochon d'Inde.

Après dix minutes, paralysie du train postérieur (mouvement et sensibilité); la pupille n'est pas modifiée.

Après un quart d'heure, paralysie généralisée au train antérieur et postérieur; pupilles dilatées.

Respiration irrégulière et mort.

Exp. IV. — Nous injectons sous la peau d'un lapin 1 centigramme d'ésérine en dissolution dans l'acide chlorrhydrique.

Après dix minutes, mouvements convulsifs du train postérieur; la pupille n'a pas varié; faiblesse du train postérieur et antérieur.

Après un quart d'heure, paralysée généralisée, et l'animal rend une quantité abondante de salive.

Après vingt minutes, *contraction énorme* de la pupille; la respiration devient irrégulière et mort.

Après la mort, les pupilles se dilatent lentement.

Anatomie pathologique. Les mouvements du cœur suspendus, on ne peut les exciter; le cœur contient peu de sang.

Poumons pâles et exsangues; le sang se coagule au contact de l'air.

Les mouvements vermiculaires de l'intestin sont abolis; les mouvements fibrillaires du système musculaire de la vie de relation subsistent.

Le cerveau et la moelle paraissent sains; aucune injection; pas d'hyperémie; point d'*épanchement ventriculaire.*

Observations. Nous signalons dans nos expériences : 1° la puissance de cet alcaloïde, qui frappe successivement le système musculaire depuis les membres inférieurs jusqu'à la tête;

2° La dilatation de la pupille aussi fréquente que la contraction;

3° La mort paraît provoquée par l'arrêt des battements du cœur.

3° Notes pour servir a l'histoire de l'asphyxie; par M. P. Bert.

Je me suis occupé de rechercher le temps que mettent à mourir, quand on les plonge sous l'eau, des vertébrés appartenant à différentes espèces. Mes expériences ont porté principalement sur les animaux à sang chaud. Les résultats auxquels je suis arrivé jusqu'ici ne présentent pas encore une grande importance. Je me décide cependant à les publier; et cela, non-seulement parce qu'ils ne me paraissent pas dénués de tout intérêt, mais encore parce que les occasions de multiplier les expériences sont assez rares, et que peut-être la lecture de cette note déterminera quelques personnes à agir sur des animaux que je n'ai pas encore eus à ma disposition.

Lorsqu'un animal est plongé dans l'eau, il présente une période d'agitation violente à laquelle succède une période de calme avec des mouvements inspiratoires profonds; ceux-ci diminuent, puis cessent,

et l'animal reste immobile, quelquefois après un mouvement violent d'expiration. C'est cette immobilité définitive, depuis longtemps précédée par la disparition de la sensibilité, que j'ai prise pour date de la mort; le cœur continue à battre pendant un temps variable.

Ceci dit, voici les résultats de mes expériences :

Mammifères. — Phoque (*Phoca vitulina*, Lin.), 1m de long, pris depuis quinze jours, à jeun depuis ce temps. Dernier mouvement vers 15m; dernier battement du cœur, 28m.

Chien, 4m, 4m 15s, 4m 30s, 5m; moyenne, 4m 25s.

Chat, 2m 50s, 3m 3s; moyenne, 2m 57s.

Lapin, à jeun depuis vingt-quatre heures, 2m 30s, 2m 30s, 3m, 3m, 3m 20s, 3m 45s; en digestion, 2m 15s, 2m,30s, 4m; moyenne, 3m 7s.

Rats d'eau (*Arvicola amphibius*, Lin.), un peu fatigués, 1m 50s, 2m, 2m 30s, moyenne, 2m 50s; 2m 17s.

Rat blanc (*Mus rattus*, Lin.), 1m 25s, 1m 30s, 1m 30s, 1m 40s; moyenne, 1m 30s.

Oiseaux. — Chouette effraie (*Strix flammea*, Lin.), 2m 10s.

Moineau franc (*Passer domesticus*, Briss.), 35s, 40s.

Alouette commune (*Alauda arvensis*, Lin.), 30s, 40s.

Alouette cochevis (*Alauda cristata*, Lin.), 50s.

Roitelet huppé (*Regulus cristatus*, Lin.), 20s.

Grimpereau familier (*Certhia familiaris*, Lin.), 28s.

Hirondelle de fenêtre (*Hirundo urbica*, Lin.), 45s.

Etourneau (*Sturnus vulgaris*, Lin.), 1m 30s.

Pigeon biset, 1m 10s, 1m 20s, 1m 20s, 1m 20s, 1m 25, 1m 25s, 1m 30s; moyenne, 1m 13s.

Poule, 3m, 3m 15s, 3m 15s, 3m 30s, 3m 30s, 4m 40s; moyenne, 3m 38s.

Dindon adulte, un peu malade, 2m 30s; âgé de 13 jours, 1m 20s.

Chevalier à pieds verts (*Totanus glareola*, Temm.), bien vif, mais une aile cassée, 1m 30s, 1m 30s.

Chevalier à pieds rouges (*Totanus ochropus*, Lin.), 1m 25s.

Tourne-pierre (*Strepsilas interpres*, Lin.), bien vif, mais une aile cassée, 1m 30s.

Râle d'eau (*Rallus aquaticus*, Lin.), bien vif, mais une aile cassée, 4m 30s.

Râle marouette (*Rallus porzana*, Lin.), bien vif, mais une aile cassée, 4m.

Goëland brun (*Larus fuscus*, Lin.), bien vif. mais les deux ailes cassées, 4m.

Canard sarcelle (*Anas querquedula*, Lin.), bien vifs, mais une aile cassée, 7m, 7m 30s; moyenne, 7m 15s.

Canard domestique, 7m, 7m 30s, 8m, 10m; moyenne, 8m 7s.

Oie domestique, 7m, 7m 30s, 8m; moyenne, 7m 30s.

Grèbe castagneux (*Podiceps minor*, Lin.), fatigué, 2m, 2m 30s; frais pris, bien portant, 3m 40s.

Il serait évidemment prématuré de rien conclure d'un nombre aussi restreint d'expériences; je me permettrai seulement d'en dégager quelques observations qui ne me semblent pas sans intérêt.

La durée de la vie n'est aucunement en rapport avec la taille des animaux. On voit en effet qu'un râle d'eau, oiseau de la grosseur d'une grive, a mis beaucoup plus de temps à se noyer (4m 30s) que des pigeons (moy. 1m 13s), et même que des poules. De même la petite sarcelle d'hiver résiste bien plus longtemps qu'un dindon. Il ne paraît même pas que la taille présente une grande importance dans les oiseaux du même groupe : les sarcelles, en effet, résistent à peu près autant que les oies. Et cependant il est vrai de dire, d'une manière très-générale, que les petits animaux sont plus vite asphyxiés que les gros. Le minimum de résistance, en effet, est présenté par les passereaux, et surtout par le plus petit d'entre eux, le roitelet huppé (20s).

Parmi les oiseaux que j'ai étudiés, les râles et les canards me paraissent être ceux qui se noient le plus lentement; ce sont là, ce me semble, les plongeurs par excellence. Les grèbes (vulgairement plongeons), contrairement à ce que l'on pouvait attendre *à priori*, résistent moins, quoique mieux organisés pour la locomotion entre deux eaux. Les petits échassiers de rivage s'asphyxient aussi vite que les passereaux de leur taille.

Lorsqu'on plonge dans l'eau un oiseau aquatique, comme un canard, il reste en général calme pendant un temps assez considérable, 2m ou 3m par exemple; si l'on y met au contraire une poule, elle s'agite presque aussitôt et fait des efforts violents pour s'échapper. Cette différence, qu'expliquent si aisément les habitudes de l'animal, n'est certainement pas sans influence sur la durée de la vie. J'ai cru remarquer, en effet, —et ceci concorde avec les principes physiologiques,—que les mouvements considérables accélèrent la mort.

C'est ainsi que la poule qui est morte en 4m 40s était restée presque complétement immobile pendant la durée de la submersion.

J'ai saigné des lapins soit à l'artère fémorale soit à la veine jugulaire, avant de les submerger, sans remarquer de différence notable dans la durée de leur résistance à l'asphyxie. L'état de jeûne ou de digestion ne m'a pas fourni non plus de modifications importantes.

Les blessures, les fatigues qui atteignent un animal en pleine santé, accélèrent incontestablement la mort. Je citerai, comme exemple, ces grèbes fatigués par un voyage de deux jours, sans eau, qui sont morts en 2m et 2m 30s, tandis qu'un oiseau de même espèce, que j'avais pris

moi-même à la main, et que j'ai noyé de suite, a fait ses derniers mouvements à 3m 40s.

J'ai cru remarquer le contraire pour les maladies qui épuisent lentement l'organisme ; il m'a semblé qu'elles lui donnaient une résistance beaucoup plus grande à l'asphyxie ; ce qui serait en rapport avec certains faits d'asphyxie dans une atmosphère confinée signalés par M. Cl. Bernard.

Ces circonstances diverses sont loin de rendre compte de toutes les différences que les expériences révèlent entre les individus. Ces problèmes, au reste, sont extrêmement compliqués, et il importe, avant toutes choses, de les réduire à des faits simples. La présente note ne doit être considérée que comme un travail d'énumération et de constatation. Elle suffit à montrer, en tout cas, qu'en parlant de la résistance à l'asphyxie, il n'est pas permis de s'exprimer d'une manière aussi vague que le font en général nos livres de physiologie ; il ne suffit pas de dire : les *animaux*, les *oiseaux*, etc., il faut évidemment désigner nominativement l'espèce dont il est question.

Sur la question de savoir si les mammifères plongés dans l'eau attirent le liquide par aspiration dans leurs poumons. — Cette question ne présente au point de vue physiologique qu'une importance médiocre ; mais aux yeux du médecin et du médecin légiste, elle prend un très-grand intérêt. Aussi a-t-elle été le sujet de maintes discussions que je me garderai de rappeler ici, et encore aujourd'hui est-on loin de s'entendre sur sa solution. Pour les uns, l'animal immergé continue à exécuter des mouvements inspiratoires efficaces qui font pénétrer dans ses poumons non plus de l'air, mais de l'eau ; pour d'autres, ces mouvements n'ont aucun résultat, à cause d'une occlusion spasmodique de la glotte, qui ferme le passage au liquide ; enfin, récemment, M. Beau a soutenu que ces mouvements cessent complétement après l'immersion.

Pour ma part, j'ai toujours vu les mammifères plongés dans l'eau se débattre violemment, avec intelligence et conscience, pendant un temps variable, puis tomber dans une période de collapsus à laquelle succèdent une série de mouvements inspiratoires évidents et très-nombreux dans certains cas. Pendant la période d'agitation, aucun de ces mouvements ne paraît être exécuté, mais l'animal rend toujours par les narines une certaine quantité d'air libre ; souvent aussi, la fin de la dernière période est marquée par une expiration d'un peu d'eau écumeuse. Enfin, toutes les fois que j'ai eu occasion d'examiner les poumons d'un mammifère noyé, je les ai trouvés plus ou moins remplis d'eau rarement libre, presque toujours écumeuse.

La quantité d'eau ainsi introduite dans les voies respiratoires varie

beaucoup. Dans quelques cas, — qui paraissent assez rares, — elle est très-considérable. Je citerai comme exemple une expérience faite sur un chien pesant 10 kilogrammes environ, qui fut retiré de l'eau après 6m d'immersion, le dernier mouvement inspiratoire ayant eu lieu à 4m. Les poumons de cet animal pesaient 500 grammes; en les exprimant fortement, on put en faire sortir 200 grammes d'eau, pour la plus grande partie écumeuse : après dessiccation, ces poumons ne pesaient plus que 17 grammes. Ils contenaient donc 483 grammes d'eau, soit venue de l'extérieur, soit appartenant au sang et au tissu pulmonaire lui-même. Il est donc bien évident que cet animal avait à plusieurs reprises librement attiré dans ses poumons une notable quantité d'eau.

Dans la majorité des cas, au contraire, on peut à peine exprimer du poumon quelques grammes d'eau écumeuse. Aussi beaucoup de personnes n'ont pas fait difficulté d'admettre que cette eau s'était introduite dans une première inspiration, inspiration *de surprise*, ou encore dans les moments qui précèdent immédiatement la mort, la glotte étroitement fermée s'opposant à l'entrée du liquide pendant le reste du temps.

Je suis loin de dire, comme on le verra par la suite, que les choses ne se passent pas ainsi dans un certain nombre de cas; mais ce que je nie, c'est qu'on fût en droit de baser cette conclusion sur la faible quantité d'eau trouvée dans le poumon. Les deux expériences suivantes expliqueront ma pensée :

1° Un chien de moyenne taille est plongé sous l'eau et retiré immédiatement après le dernier mouvement inspiratoire. Les poumons et la trachée sont pleins d'eau écumeuse qui s'en échappe à la section, mais dont quelques gouttes à peine sortent par la trachée quand on retourne l'organe. Le tout pèse 200 grammes: après dessiccation, il reste 20 grammes de matière.

2° Chien de même taille. Dans la trachée est placé un bouchon, que traverse un tube de verre coudé dont l'extrémité plonge dans un vase rempli d'une quantité connue d'eau. L'animal inspire régulièrement l'eau du vase, et expire une petite quantité d'écume. Quand il meurt, 375 centimètres cubes d'eau ont été aspirés; les poumons, extraits de suite, présentent le même aspect que ceux du n° 1, et l'on n'en peut faire sortir que 4 grammes d'eau libre; comme eux ils pèsent 200 grammes, et, par une assez singulière coïncidence, comme eux ils ne laissent que 20 grammes de matière après dessiccation.

Il est évident que dans ce dernier cas l'eau a été absorbée par le système capillaire efférent du poumon au fur et à mesure de son introduction; mais qui me dit qu'il n'en a pas été de même dans la première expérience? C'est chose certaine, du moins, qu'on ne peut en aucune

façon juger de la quantité d'eau qui a réellement pénétré dans les poumons d'un animal noyé par celle qu'on y retrouve après la mort.

Le meilleur moyen de se rendre un compte exact des choses est à coup sûr d'employer le système des pesées. C'est ce que je n'ai pas manqué de faire ; je liais l'œsophage d'un chien au milieu du cou pour éviter l'introduction de l'eau dans les voies digestives, je lui fermais également le prépuce et l'anus, pour me mettre en garde contre les déperditions excrémentitielles ; cela fait, je le pesais, après avoir mouillé son poil jusqu'à un certain degré. Je le noyais alors, l'essuyais jusqu'au même degré, et le pesais à nouveau. Or, dans certains cas, j'ai trouvé que le poids n'avait pas varié sinon de quelques grammes dus peut-être à l'eau restée dans les poils ; mais dans d'autres, la différence s'est présentée considérable : c'est ainsi qu'un chien de $13^k,5$ pesait 1 kilogramme de plus après qu'avant l'immersion, et cette grande augmentation ne peut être mise sur le compte d'un défaut de précision dans le mode expérimental.

Il est donc incontestable que l'eau pénètre quelquefois en quantité très-notable dans les poumons des noyés ; il est certain aussi que, d'autres fois, il ne s'en introduit que très-peu. Je n'hésite pas à croire que la plus grande partie de cette eau entre pendant cette dernière période de l'asphyxie par submersion dans laquelle la sensibilité et la volonté ayant disparu, l'animal fait des efforts inspiratoires dont l'occlusion spasmodique de la glotte n'arrête pas toujours suffisamment l'effet. Il resterait à déterminer dans quelles circonstances et pour quelles raisons tantôt la glotte se maintient hermétiquement fermée, tantôt au contraire elle permet l'aspiration de l'eau.

M. Beau, qui affirme que les animaux submergés n'exécutent aucun mouvement inspiratoire, explique ce fait que je ne puis considérer comme exact, par une sorte d'avertissement donné au noyé par les nerfs de la cinquième paire, lorsqu'ils se trouvent au contact de l'eau.

Pour démontrer sa proposition, ce savant médecin fixe un tube à la trachée d'un chien, et immerge complétement le tube et l'animal à l'exception de la tête ; l'animal, dit-il, continue à respirer assez régulièrement, et l'eau pénètre à chaque inspiration dans le poumon. J'ai répété cette expérience et obtenu le même résultat. Mais si l'on renverse les conditions, si l'on plonge le chien tout entier sous l'eau, tête comprise, en ne laissant sortir à l'air que l'extrémité du tube, on voit que l'animal continue à respirer librement. Il est donc évident qu'il n'a reçu aucun avertissement de ses nerfs submergés.

En résumé, pendant la première période de la submersion, agitation violente, mais cessation volontaire des mouvements inspiratoires, l'animal ayant conscience du danger qu'il court, et étant averti de fermer

sa glotte par l'eau qui en a touché la face supérieure ; plus tard, perte de la volonté, mouvements inspiratoires inconscients qui, la glotte cédant tôt ou tard, font pénétrer dans les poumons une quantité variable d'eau, dont une grande partie peut être absorbée par les veines pulmonaires : telle me paraît être la réponse à la question posée en tête de ce paragraphe.

En tout cas, il y a toujours de l'eau dans les poumons des animaux noyés, et, d'accord avec M. Tardieu, j'attribue à la présence de cette eau la difficulté qu'on éprouve à rappeler à la vie les noyés, difficulté beaucoup plus grande que pour les strangulés.

Asphyxie dans une atmosphère confinée des vertébrés a respiration aérienne. — Lorsqu'on maintient un animal dans une atmosphère confinée, il y meurt après avoir absorbé une grande partie de l'oxygène et exhalé une quantité toujours un peu moindre d'acide carbonique. On s'est préoccupé depuis Lavoisier de rechercher à quelle composition centésimale de l'air correspond la mort de l'animal et quelle est la proportion *minimum* d'oxygène compatible avec la vie. Il m'a semblé, d'après un grand nombre d'experiences dont je vais rapporter quelques résultats, que les évaluations des auteurs étaient en général trop élevées quant à cette proportion d'oxygène. Dans ces dernières années, les recherches de W. Müller et de Valentin ont en partie rectifié les idées reçues à ce sujet; mais elles ne me paraissent pas avoir enlevé tout intérêt aux faits qui vont suivre. Je dois prévenir que, dans toutes mes expériences, les animaux ont été placés sous des cloches, en pleine liberté, sur le mercure ou sur l'eau, selon les nécessités de l'expérience; j'ai apporté tous mes soins à ce qu'ils fussent autant que possible à l'aise et à l'abri des circonstances qui auraient pu hâter leur mort : froid, etc.

Pour les animaux dits à sang chaud, la mort ne survient dans l'air confiné que lorsque la proportion d'oxygène est descendue au-dessous de 4 ou 5 centièmes. Les oiseaux se comportent comme les mammifères, en ce sens que la limite supérieure paraît être la même dans les deux groupes. J'ai vu, en effet, des chats, des hérissons et aussi des pigeons, des moineaux, des chevaliers, laisser dans l'air où ils mouraient 3, 4 et quelquefois 5 p. 100 d'oxygène. Mais dans d'autres circonstances, et sous d'autres conditions pour la plupart encore inconnues, quelques individus de ces mêmes espèces sont arrivés à un épuisement plus considérable.

Cependant la limite inférieure n'a jamais été, pour les oiseaux, moindre de 2 p. 100, tandis que, pour certains mammifères, elle est descendue beaucoup plus bas. Ce sont les lapins et surtout les rats et les souris qui m'ont présenté les chiffres les plus remarquables; il m'est arrivé fréquemment de voir des rats résister à la mort jusqu'à ce que leur at-

mosphère ne contînt plus que 1, que 0,8 et même dans un cas que 0,25 p. 100 d'oxygène.

Les vertébrés à respiration aérienne autres que les mammifères et les oiseaux, à savoir les reptiles et les batraciens, fournissent, comme on doit bien s'y attendre, des résultats fort différents selon l'époque de l'année où on les observe et selon la température. Ces deux éléments du problème, dont W. Edwards a autrefois montré l'importance, ont été confondus dans mes expériences : les unes ont été faites en hiver et au froid, les autres en été et au chaud.

Or tandis que, dans le premier cas, ces animaux épuisent presque complétement — comme on le sait depuis longtemps — l'oxygène, à ce point de pouvoir, selon la comparaison de Vauquelin, être assimilés à des bâtons de phosphore propres à l'analyse de l'air; dans le second cas, au contraire, ils présentent à la privation d'oxygène une susceptibilité au moins égale à celle des animaux à sang chaud; j'en ai même vu mourir dans des atmosphères qui auraient été incontestablement très-suffisantes à entretenir sans souffrance apparente la vie de rats ou de lapins. Il va sans dire que dans ces conditions leur mort est infiniment plus rapide, toutes choses égales d'ailleurs, qu'à une basse température, et qu'elle arrive presque aussi vite que celle des vertébrés dits supérieurs. Ainsi, en août et à 27°, un lézard gris est mort en quarante-huit heures dans 250 cent. cubes d'air, tandis que pendant novembre et décembre, à 10°, un lézard des souches a mis soixante-dix jours pour mourir dans 775 cent. cubes.

Les conditions remarquables à tant d'égards dans lesquelles se trouvent certains mammifères et certains oiseaux nouveau-nés et qui les rapprochent à un tel degré des reptiles, m'ont déterminé à expérimenter sur eux. Le seul résultat constant qu'ils m'aient offert est relatif à la durée de leur résistance à l'asphyxie, beaucoup plus grande, eu égard au volume de l'air employé, que celle des animaux adultes. Mais quant à la composition de l'air devenu mortel, elle a notablement varié; et cela s'explique aisément, car si ces jeunes animaux peuvent s'abaisser au rang d'animaux à sang froid, ce n'est que sous des influences morbides et bientôt mortelles, sans pouvoir s'arrêter à cet équilibre de faible échange qui caractérise les véritables animaux à sang froid soumis à une basse température.

Fort étonné de la quantité relativement grande d'oxygène que les reptiles laissent pendant l'été dans l'air devenu irrespirable pour eux, j'ai cherché ce qu'il adviendrait si l'on faisait mourir ces animaux dans une atmosphère très-riche en oxygène. Les plongeant alors dans de l'air qui contenait jusqu'à 60 ou 80 p. 100 de ce gaz et 40 ou 20 p. 100 d'azote, j'ai vu que la mort survenait lorsque la proportion d'acide carbonique

formé s'élevait à 15 ou 17 centièmes. En faisant alors une semblable série d'expériences sur des animaux à sang chaud, j'ai constaté que ceux-ci vivaient encore parfaitement dans cette atmosphère devenue mortelle pour les reptiles et les batraciens, et que l'animal ne mourait qu'après avoir formé et expiré de 25 à 30 centièmes d'acide carbonique. J'ai même cru remarquer que la proportion mortelle, si l'on peut ainsi dire, de ce gaz, variait dans des limites assez étroites par rapport à chacune des espèces animales sur lesquelles j'ai fait expérience. Ainsi, pour les rats et les souris, elle était ordinairement de 25 p. 100, descendant rarement au-dessous de 23, s'élevant rarement au-dessus de 27; pour les chats et les chiens, elle oscillait très-peu autour de 30; de même pour les oiseaux (pigeons, chevaliers, moineaux); enfin les lapins succombaient plus tard, et l'un de ces animaux a laissé après la mort un gaz riche de 43 p. 100 d'acide carbonique.

Cette susceptibilité des animaux à sang froid pour l'acide carbonique explique en partie pourquoi ils épuisent beaucoup moins que les animaux à sang chaud l'oxygène de l'air où on les confine. On pourra remarquer qu'elle est en rapport avec la théorie généralement admise qui considère l'acide carbonique comme simplement dissous dans le sang; mais je veux me garder, dans ces notes préliminaires, de toucher en rien aux idées théoriques, dont le développement devra venir plus tard et comme conséquence des faits préalablement consignés. J'appellerai seulement l'attention sur deux corollaires des résultats mentionnés en dernier lieu.

Certains paléontologistes, considérant que les reptiles semblent être apparus à la surface de la terre avant les oiseaux et les mammifères, ont cru pouvoir rapporter ce fait à la présence dans l'air d'une plus grande quantité d'acide carbonique, compatible seulement avec la vie d'animaux à respiration peu active. En admettant comme définitivement démontrée cette antériorité des reptiles, il est évident qu'il ne faudrait pas l'attribuer à la cause invoquée, puisqu'une quantité d'acide carbonique mortelle pour eux paraît à peine gêner la respiration d'un animal à sang chaud.

Le chiffre élevé auquel peut atteindre la proportion d'acide carbonique d'une atmosphère suroxygénée avant de tuer le mammifère qui y est renfermé, montre que, dans l'asphyxie par l'air ordinaire confiné, la mort survient à cause de la disparition de l'oxygène, et que l'influence de l'acide carbonique produit, qui ne paraît guère dépasser 15 ou 17 centièmes, y est pour peu de chose. Nous allons voir, en effet, que la richesse initiale de l'atmosphère en oxygène ne paraît guère influer sur la richesse terminale en acide carbonique, pourvu toutefois que le premier de ces chiffres soit quelque peu supérieur au second.

J'ai fait périr dans une atmosphère suroxygénée de jeune mammifères nouveau-nés (rats, chats); ils se sont conduits comme les animaux adultes de leur espèce. Il va sans dire que, pour ces expériences, comme pour celles qui ont été rapportées ci-dessus, j'ai entretenu autour de ces jeunes animaux une température suffisante pour les préserver d'un refroidissement extérieur rapidement mortel.

J'ai signalé plus haut la grande importance de la température pour la composition de l'air dans lequel on laisse mourir les animaux à sang froid. J'ai dû me préoccuper de cette condition pour le cas d'une atmosphère suroxygénée; or ici son influence a paru réduite à néant, et quelque température qu'il fît, à quelque époque de l'année que j'aie expérimenté, j'ai toujours vu la mort des reptiles et des batraciens survenir avec une semblable proportion d'acide carbonique produit, ou plutôt les variations de cette proportion n'ont été aucunement en rapport avec les variations dans la température. Mais, comme on doit le deviner, le temps mis à former la proportion fixe d'acide carbonique était d'autant plus considérable que le thermomètre baissait davantage.

On aurait pu attribuer *à priori* une certaine importance à la proportion initiale d'oxygène que contient l'atmosphère où l'on plonge un animal; or il n'en est rien. Pourvu que cette quantité excède de quelques centièmes la proportion d'acide carbonique mortelle pour cet animal, il meurt lorsqu'est atteinte ladite proportion; ou quand celle-ci varie, c'est sans nulle relation avec la proportion initiale ou terminale du gaz vivifiant.

Sans changer davantage cette proportion à peu près fixe d'acide carbonique, j'ai pu enrichir successivement d'oxygène l'atmosphère où se trouvait renfermé l'animal, au lieu d'introduire immédiatement celui-ci dans un milieu très-oxygéné.

Enfin ce chiffre de l'acide carbonique n'a pas varié notablement quand j'ai remplacé dans la constitution de l'atmosphère suroxygénée l'azote par l'hydrogène. Bien plus, cette atmosphère n'étant composée que d'oxygène et d'acide carbonique, contenant, par exemple, 90 p. 100 d'oxygène et 10 p. 100 d'acide carbonique, j'ai vu la proportion de ce dernier monter à sa valeur habituelle.

J'ai dû me préoccuper de l'influence que pouvait exercer sur la composition d'une atmosphère devenue mortelle, quelle que fût sa composition primitive, la capacité de cette atmosphère. Mais je ne suis arrivé encore à aucun résultat concluant, et les faits desquels les auteurs allemands ont cru pouvoir conclure que plus l'atmosphère est grande, moins son oxygène peut être épuisé, ne me semblent pas à l'abri de toute critique. Je reviendrai, du reste, sur ce sujet dans la suite de ces notes sur l'asphyxie. Ainsi ferai-je encore pour l'influence des changements considé-

rables dans la pression atmosphérique, influence qu'il sera bon d'étudier au point de vue de l'état où se trouvent les gaz dans le sang.

Je terminerai cette note par une petite remarque : lorsqu'on introduit dans un gaz irrespirable (azote, hydrogène) un oiseau qu'on y fait périr, il est indispensable, si l'on veut supputer le temps qu'il met à y mourir, de tenir compte de la capacité du vase où ce gaz est contenu. Par exemple, un moineau placé dans 125 cent. cubes d'azote, y périt en 60 secondes en moyenne, tandis que dans 2,250 cent. cubes du même gaz, la durée de sa résistance s'abaisse à 30 et même à 20 secondes. Cette différence s'explique évidemment par ceci : que la quantité d'air contenue dans les cellules pulmonaires de l'oiseau forme une proportion non négligeable dans les 125 cent. cubes de gaz et peut conserver la vie pendant quelques instants, tandis qu'elle se perd, pour ainsi dire, dans la grande masse des 2,250 cent. cubes.

Respiration cutanée des batraciens dans l'eau aérée. — C'est un fait généralement admis depuis les travaux de W. Edwards que les batraciens sont aptes à respirer par la peau l'air dissous dans l'eau, en d'autres termes que leur peau se comporte comme une branchie. Cependant cet auteur n'avait pas appuyé cette idée, — tout à fait en rapport, du reste, avec les enseignements de la physiologie comparée, — sur la seule preuve qui soit irréfutable : je veux parler de l'analyse des gaz de l'eau avant l'immersion de l'animal et après sa mort par asphyxie. J'ai cru bien faire de combler cette petite lacune, et le résultat de l'expérience a été tel qu'il devait être : l'air dissous dans l'eau, au début de l'expérience, contenait 26 p. 100 d'oxygène; lorsqu'une grenouille, qui avait été plongée dans cette eau, fut morte, on ne trouva plus que des traces d'oxygène à peine capables de colorer le pyrogallate de potasse.

4° Expériences de greffe animale ; par M. Paul Bert.

Les Bulletins de la Société contiennent déjà deux notes présentées sous ce titre. Dans la première (*Bull.* 1863, p. 22), il était question de deux animaux d'espèce différente, *mus rattus* et *mus striatus*, accolés l'un à l'autre par le flanc, dont la peau avait été préalablement sectionnée. La seconde (*Bull.* 1863, p. 179) contient l'histoire d'une queue de rat, dont l'extrémité écorchée avait été introduite sous la peau du dos de l'animal, et dans laquelle, après qu'on l'eût plus tard amputée près de sa base, la circulation se rétablit et la sensibilité revint.

Ce dernier ordre de faits mériterait plutôt, si l'on veut encore aller demander au règne végétal une expression comparative, le nom de *marcotte* que celui de greffe, car les connexions normales qui assuraient l'existence de la queue en place n'ont été détruites que lorsqu'il

s'en était déjà développé d'autres; en telle sorte que cet organe n'a jamais été réduit à lui-même, et sa vie jamais compromise.

Quant aux faits de la première catégorie, je leur ai donné le nom de *greffe par approche*, toujours en vue des mêmes comparaisons qui présentent des avantages mnémotechniques; mais il n'y a là, à vrai dire, qu'une cicatrisation ordinaire entre deux plaies cutanées, lesquelles appartiennent à deux individus différents.

La véritable *greffe* consiste en ceci: qu'une partie séparée complétement du corps d'un animal est ensuite replacée en tel lieu qu'elle continue à vivre, comme si ses rapports nourriciers n'avaient en rien été interrompus. Ce qui la caractérise, c'est l'isolement dans lequel s'est trouvée pendant un temps la partie détachée, privée des liens vasculaires qui lui apportaient sa nourriture, réduite à ses propres ressources, et condamnée à mort si cet isolement dure trop longtemps: ce sont ensuite les conditions d'existence retrouvées, les connexions rétablies, la solidarité nutritive acquise de nouveau, et la vie, un temps en péril, désormais assurée.

Que si l'on suppose cette séparation non fatale à la partie isolée, que si l'on admet qu'elle puisse vivre ainsi, de par elle-même, en puisant dans les milieux qui l'entourent les matériaux nécessaires à entretenir les évolutions vitales, on passe ainsi de la greffe animale à cet ordre de phénomènes si remarquables présentés par beaucoup d'animaux inférieurs (Planaires, Lombrics...), et même jusqu'à un certain degré par la queue des jeunes têtards de grenouille (A. Vulpian). Mais les milieux extérieurs ne suffisent pas à la greffe, il lui faut le contact de milieux intérieurs, de cette lymphe plastique qui s'épanche à la surface des plaies, et c'est là ce qui la distingue nettement des faits que je viens d'indiquer.

Voici un exemple de greffe proprement dite : je coupe la queue d'un rat et l'écorche; par un trou fait à la peau de l'animal, j'introduis un instrument mousse qui creuse une petite loge, et alors dans cette loge je fais glisser la queue écorchée; un point de suture suffit ensuite à lui fermer la retraite.

Dans ces conditions, en agissant sur des rats, la réussite est constante; j'ai toujours vu la greffe prendre, et cela sans phénomènes inflammatoires. Si l'on tue l'animal quelques mois après, on retrouve la partie introduite en bon état apparent, on voit les vaisseaux cutanés s'aboucher avec les siens, et bien plus, si cette queue était toute jeune au moment où on l'a séparée, on constate qu'elle a grandi, qu'elle s'est développée régulièrement et qu'elle a acquis à peu près les mêmes dimensions que si elle fût restée en place; on est bien en droit de se demander où s'est alors réfugié ce principe vital directeur dont les dis-

ciples de certaine école soutiennent à force d'imagination l'existence chimérique.

J'ai choisi dans mes expériences le rat, parce que cet animal présente, entre autres avantages, celui de suppurer difficilement ; le tissu cellulaire sous-cutané, qui est très-lâche chez ces animaux, m'a paru préférable à ce point de vue et à plusieurs autres ; enfin j'opère avec la queue, non-seulement parce que son ablation est sans importance pour l'animal, mais surtout parce que la réussite de la greffe est beaucoup plus sûre avec cet organe qu'avec une patte, une mâchoire, etc.

Ce sont là les meilleures conditions de réussite ; mais bien évidemment elles sont loin d'être indispensables ; les greffes sous-cutanées de pattes, de colonnes vertébrales, pour être difficiles, n'en donnent pas moins quelquefois des résultats satisfaisants. J'ai même pu greffer dans le péritoine, à l'exemple de Hunter, des testicules, des utérus, des ovaires : les testitules subissent des modifications semblables à celles qui suivent la section du cordon des vaisseaux spermatiques ; les utérus se développent énormément, gonflés par une formation très-abondante de pus concret. Ayant introduit dans la cavité abdominale d'un rat toute la colonne vertébrale avec la base du crâne d'un rat nouveau-né, j'ai vu se développer un énorme kyste purulent, très-vasculaire, et dans les parois duquel j'ai retrouvé le squelette introduit, encore très-reconnaissable dans sa forme, et devenu au moins de la taille d'un squelette de rat adulte ; la base du crâne même avait de beaucoup dépassé les dimensions normales ; enfin la cavité médullaire s'était complétement oblitérée. Pour terminer, je dirai que toutes les tentatives que j'ai faites pour greffer dans le péritoine des embryons et même des œufs de mammifères, sont restées sans résultat ; ainsi est-il encore advenu de la greffe sous-cutanée de mâchoires de rats nouveau-nés dont j'espérais voir grandir les incisives à peine sorties.

Revenant maintenant à notre greffe-type, queue de rat sous peau de rat, nous devons nous demander ce qu'il advient non-seulement de l'organe tout entier, mais de chacun des éléments anatomiques qui le constituent. Disons d'abord que, selon des circonstances dont nous parlerons tout à l'heure, les résultats d'une tentative de greffe peuvent être de trois sortes ; ou la partie introduite n'est pas supportée, et il y a inflammation, suppuration, puis élimination : ou la greffe réussit, et cette partie continue à vivre et à se développer ; ou enfin, après être restée sous la peau sans exciter de réaction, après s'être en apparence parfaitement greffée, cette partie, un mois ou même plus après l'opération, commence à diminuer de dimensions et se résorbe lentement jusqu'à disparaître tout à fait.

Quant aux éléments anatomiques, ceux que nous avons examinés se sont conduits ainsi qu'il suit, dans le cas bien entendu de la greffe parfaitement réussie : les uns continuent à vivre et à jouir de toutes leurs propriétés vitales, tels sont les éléments osseux, cartilagineux, tendineux, lamineux; d'autres disparaissent peu à peu, comme la fibre musculaire qui perd ses stries et se réduit à son enveloppe; la fibre nerveuse, enfin, présente les phénomènes successifs de dégénérescence et de réintégration qu'ont si bien décrits MM. Philipeau et Vulpian. Je dois dire encore que les greffes de moelle épinière ne m'ont pas jusqu'à présent réussi, et que je ne puis savoir comment se comportent sous ce rapport la cellule et la fibre des centres nerveux. Ces recherches micrographiques devront être répétées et étendues au plus grand nombre possible d'éléments anatomiques. Il sera, en outre, fort intéressant de suivre la marche des transformations que subissent les éléments anatomiques dans les cas de résorption lente dont j'ai dit un mot tout à l'heure.

Il y a dans l'existence de toute partie greffée trois stades bien distincts; pendant le premier, elle est séparée du corps auquel elle appartenait, et soumise à l'action des milieux extérieurs; pendant le second, elle est à l'abri de ces milieux, et baignée immédiatement par le plasma épanché autour d'elle; le troisième marque son admission définitive dans le nouvel organisme, dont les vaisseaux sanguins se mettent en communication directe avec les siens propres. Je ne puis dire encore exactement à quel moment se fait cet abouchement vasculaire; il est probable que c'est alors seulement que les éléments anatomiques peuvent manifester leurs propriétés de développement et de pullulation.

Je ne pouvais manquer d'étudier l'influence que les circonstances extérieures à la partie destinée à la greffe exercent sur le résultat de l'opération. Ces circonstances peuvent avoir trait au premier et au second des stades ci-dessus indiqués; pour le premier, on peut faire varier les milieux extérieurs dans leur nature, la durée de leur action, etc.; pour le second, changer l'espèce de l'animal sur lequel doit être transportée la greffe, ou encore prendre un animal atteint de maladie, etc., en un mot, changer les milieux intérieurs.

Sous ce dernier rapport, mes expériences sont encore peu nombreuses; je puis seulement dire que la possibilité de greffer sur un animal une partie provenant d'un animal d'autre espèce ne paraît pas pouvoir persister quand l'intervalle zoologique est un peu grand; au delà des limites du genre, j'ai jusqu'à aujourd'hui toujours obtenu résorption ou élimination après inflammation suppurative quelquefois très-violente. Mais ces expériences ont besoin d'être variées et multipliées.

J'arrive aux milieux extérieurs; ici encore les résultats que je puis enregistrer sont en petit nombre, mais non dépourvus d'intérêt.

Des queues de rat écorchées, et renfermées dans des tubes bouchés remplis d'un air saturé d'humidité, ont été greffées avec succès après quarante-huit heures de séparation, la température oscillant très-peu autour de 11°; mais après soixante-treize heures (température 15 à 18°) il y a eu élimination.

L'eau tue plus vite les éléments anatomiques; la greffe a pu réussir après un séjour de neuf heures à la température de 18°; mais après seize heures (température 14 à 17°) il y a eu suppuration éliminatrice.

J'ai noté la température, parce que cet élément a une grande influence sur le résultat; je me suis assuré que les propriétés vitales élémentaires se conservent beaucoup plus longtemps quand elle ne s'élevait que de quelques degrés au-dessus de zéro. M. Ollier avait déjà constaté ce fait. Quant à l'action des températures extrêmes, j'ai vu se greffer des queues de rat qui étaient restées trois heures dans la glace fondante, ou même plongées dans un mélange réfrigérant où le thermomètre a marqué — 7° et — 12°. En ayant immergé une pendant douze minutes dans de l'eau qui passa pendant ce temps de 50° à 40°, elle a subi la résorption dont j'ai parlé plus haut, et cela si lentement qu'aujourd'hui, après deux mois et demi, ses dimensions sont à peine réduites de moitié.

Le desséchement par l'exposition pendant 24 minutes dans le vide et en présence de l'acide sulfurique ne m'a pas semblé jusqu'à présent tuer les éléments anatomiques; ils m'ont même paru résister, une fois desséchés, à la température de l'étuve de Gay-Lussac, prolongée pendant dix heures. Si la résorption ne s'empare pas plus tard de ces greffes en apparence réussies, on aura là chez les animaux supérieurs un phénomène semblable à celui que présentent les tardigrades, certains rotifères, etc...; et ces expériences fourniront une nouvelle preuve de cette vérité que les propriétés élémentaires sont les mêmes dans toute la série animale, et qu'il n'y a au point de vue physiologique, entre les êtres, que des diversités d'harmonie et d'équilibration, et non des différences essentielles.

Des queues de rat écorchées, placées dans des tubes bouchés et renversés sur le mercure, résistent parfaitement à l'exposition pendant onze heures à 18°, dans les gaz oxygène, hydrogène, azote, acide carbonique, oxyde de carbone. J'ai même eu une greffe après quarante-trois heures de séjour dans l'oxygène (15°); mais après cinquante heures (17°) il y a eu élimination partielle et résorption : de même pour l'acide carbonique; j'aurai cependant à revoir comparativement l'action de ces deux derniers gaz. Le contact de la vapeur d'iode (iode au fond d'un

tube bouché, queue suspendue) n'a pas empêché la greffe, quoiqu'il y ait eu élimination partielle.

La greffe a encore été possible après l'immersion pendant quatre heures dans l'eau saturée d'acide carbonique; l'acide sulfurique au millième (séjour de deux heures, puis trois heures dans eau pure à 20°), la glycérine, l'alcool, l'urée au cinquantième, les chlorures de sodium et de potassium à la dose de six centièmes, l'eau phéniquée au centième à peu près (mêmes conditions que pour l'acide sulfurique), n'ont pas tué davantage la greffe.

J'ai eu résorption lente à la suite d'exposition pendant trois heures dans la vapeur d'éther, deux heures dans la vapeur de benzine, quarante minutes dans l'ammoniaque gazeuse (lavage à l'eau pure pendant quatre heures), onze heures dans les vapeurs d'acide phénique (sans lavage); puis à la suite d'immersion pendant trois heures (avec bain consécutif de deux heures dans l'eau pure) dans acide chromique au millième, acide phosphorique au cinq-centième, acide sulfurique au centième, potasse et soude au cinquantième, carbonate de soude, carbonate de potasse et chlorure d'ammonium à 6 p. 100, glycérine au tiers, etc., résorptions qui se sont opérées avec une rapidité variable et des circonstances particulières sur lesquelles j'insisterai dans une autre occasion.

Enfin, j'ai vu l'inflammation suppurative éliminer très-vite des queues de rat qui avaient, toujours dans les mêmes conditions de durée et de lavage, séjourné dans l'acide phosphorique, l'acide acétique et l'eau bromée au centième, etc...

Ces expériences ont besoin d'être répétées, multipliées, variées, celles surtout qui ont donné pour résultat la résorption ou l'élimination. J'aurai notamment à mieux étudier les limites extrêmes de température que peuvent supporter les éléments anatomiques des animaux supérieurs, à comparer l'action de divers acides, déjà expérimentés par rapport aux cils vibratiles, aux spermatozoïdes, etc... à rechercher l'influence de certains poisons, etc., etc... Les constatations diverses que j'aurai occasion de faire seront consignées dans des notes ultérieures.

III. — Pathologie.

De la variole et de la syphilis chez un enfant nouveau-né.

Communication de M. le docteur G. Bargioni.

Dans la *Gazette médicale* du 24 septembre est consignée l'observation de syphilis congénitale communiquée par M. Ranvier à la Société de biologie. Je rapporte ici une observation analogue que j'ai recueillie en 1862 à l'hôpital de Santa-Maria Nuova de Florence, et que j'ai publiée

au mois de juillet 1864 dans *lo Sperimentale* (1). M. Ranvier ayant dit que cette observation n'avait pas d'analogues dans la science, je crois être utile en donnant connaissance de l'observation ci-jointe.

Cette observation présente un double intérêt scientifique, car on y voit réunis sur le même sujet les deux principes de la variole et de la syphilis, dont l'enfant avait été atteint dans le sein même de la mère.

L'enfant Thamar F..., reçu avec sa mère dans la clinique obstétricale le 5 décembre 1861, était né le 19 novembre de la même année. Au moment de la naissance, le médecin constata sur les fesses quatre pustules qu'il diagnostiqua *pustules variolíques*, et ce diagnostic fut confirmé par MM. les professeurs de l'Ecole de Florence. Quelques jours après apparut sur tout le corps de l'enfant, et principalement aux extrémités et à la partie externe des fesses, une éruption en grande partie pustuleuse, en partie constituée par une forme mi-vésiculeuse, mi-bulleuse, on pourrait dire une éruption *pemphigoïde*. On découvrit, en effet, à la plante des pieds des débris de petites croûtes minces, indices certains d'une éruption antérieure de pemphigus. L'existence d'autres symptômes syphilitiques corroborait cette manière de voir (coryza, plaques muqueuses aux lèvres, onyxis au pouce de la main droite, physionomie sénile). L'enfant étant mort le vingt-deuxième jour de sa naissance, l'autopsie offrit les altérations suivantes : 1° un amas de matière jaunâtre, grumeuse, semblable à celle qui constitue d'ordinaire les gommes syphilitiques, entre la dure-mère et l'os frontal ; le microscope démontre dans cette matière des granulations graisseuses, des globules purulents en voie de formation, et dans le voisinage de la dure-mère des corpuscules du tissu conjonctif ; 2° dans le parenchyme pulmonaire des petits dépôts d'une matière jaune grisâtre endurcie, et d'autres qui étaient ramollis, et dans lesquels la matière diffluente était composée de globules purulents ; 3° une collection de pus dans l'articulation huméro-cubitale droite, avec érosion des cartilages ; 4° dans les points de connexion des épiphyses aux diaphyses de la plus grande partie des os longs, des dépôts d'une matière grumeuse de couleur jaunâtre (par la présence de cette matière on pouvait facilement détacher une portion de l'os de l'autre). Cette matière se trouvait aussi infiltrée dans la substance osseuse elle-même, et mêlée dans quelques articulations à des petits débris d'os nécrosé surtout au niveau de l'extrémité inférieure du fémur gauche, où l'on trouva en outre un séquestre du volume d'un *petit pois*. Au microscope on reconnut que cette matière était principalement composée de globules purulents en voie de formation, de granulations graisseuses, et de quelques globules fusiformes à noyau. Le

(1) Voy. *lo Sperimentale*, Luglio, 1864.

foie, un peu plus volumineux que d'ordinaire, n'offrait rien d'anormal; le thymus était sain.

Ce qui précède démontre, ce me semble, l'analogie de ce fait avec celui de M. Ranvier. Notons toutefois que M. Fœrster (de Wurzbourg) vient de publier un mémoire sur la syphilis congénitale : dans les 36 cas observés par lui, il n'est jamais question, parmi les altérations anatomo-pathologiques, de déposition gommeuse dans le système osseux.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE DÉCEMBRE 1864;

PAR M. LE DOCTEUR DUMONTPALLIER, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — ANATOMIE BOTANIQUE.

SUR L'EXISTENCE DE VÉRITABLES FIBRES CORTICALES DANS LE CORPS LIGNEUX DE QUELQUES VÉGÉTAUX; par M. CHATIN.

Le beau travail de M. Decaisne sur le gui commun (*Viscum album*) a établi que dans cette espèce parasite les fibres corticales, loin d'être confinées dans le parenchyme cortical comme dans la généralité des plantes, constituent des faisceaux additionnels situés vers la pointe interne des faisceaux ligneux entre eux et la moelle.

J'ai montré (*Anatomie comparée des végétaux*) que l'observation de M. Decaisne s'applique à l'ensemble du nombreux genre *Viscum*, à l'exclusion du *Viscum oxicedri*, qui doit former, par l'anatomie aussi bien que par la morphologie, le nouveau genre *Arcenthobium*. Les feuilles elles-mêmes du *Viscum* contiennent, d'après mes observations, des paquets de fibres corticales dont la disposition rappelle celle existant

dans la tige. Mes recherches établirent en outre que dans plusieurs *Viscum* (*V. tuberculatum*, *V. aphyllum*, *V. articulatum*, etc.), des fibres corticales sont entremêlées aux éléments du corps ligneux.

Or ce dernier état anormal, la présence de fibres corticales dans l'épaisseur même des faisceaux ligneux, je viens de le constater, à ma très-grande surprise, dans quelques légumineuses, notamment dans les genres *Ulex* et *Medicago*. Dans ces plantes, où existent d'ailleurs des faisceaux corticaux normalement placés en dehors des faisceaux ligneux, les fibres corticales supplémentaires forment le plus souvent des amas diversement placés au milieu ou sur les bords des masses de tissu ligneux. Des fibres corticales font d'ailleurs partie ici, comme dans le *Viscum*, du squelette fibro-vasculaire des feuilles.

II. — Anatomie et physiologie végétales.

Du système laticifère; de la structure des feuilles carpellaires et de la respiration des fruits dans la famille des crucifères; par M. Eug. Fournier.

J'ai déjà entretenu la Société, au printemps dernier, de la structure du fruit des Crucifères. Dans cette première communication, je me suis principalement occupé de la texture de la cloison, et j'ai montré que cet organe contient des cellules, et souvent aussi des fibres, dont les rapports et les caractères histologiques peuvent servir à caractériser les genres et quelquefois les espèces. Je continuerai aujourd'hui l'examen du fruit des Crucifères, en y joignant quelques remarques sur l'analogie que présente la texture du fruit dans quelques autres familles.

Les remarques que j'ai à présenter aujourd'hui à la Société portent sur trois points principaux. Je traiterai de la présence d'un système laticifère dans ces fruits, de la structure des feuilles carpellaires, et de la respiration interne des fruits.

1° *Système laticifère.* — On observe dans la cloison de toutes les Crucifères, sur ses bords et près du placenta, des cellules rameuses, contenant souvent un liquide jaunâtre, qui réfracte fortement la lumière. Ces cellules sont fort irrégulières, souvent mal accusées, et quand on les observe à la maturité complète, paraissent être seulement des vestiges d'une formation qui a du être plus développée et plus importante quand le fruit était plus jeune, et que les cellules de la cloison renfermaient encore de la chlorophylle. Ce système me paraît devoir être étudié avec plus d'intérêt chez certains *Sisymbrium* à cloison très-épaisse, se rapprochant beaucoup du genre *Malcolmia*, et pour lesquels, dans un travail monographique actuellement en cours de publication

je propose de créer la section *Malcolmiastrum*. La cloison de ces plantes se compose d'une lame cellulaire antérieure et d'une autre postérieure, toutes deux formées de cellules allongées transversalement et dont les parois sont épaissies à la maturité. Entre les deux se trouve une membrane formée de fibres allongées, étroitement juxtaposées, et reliés entre elles par des ponctuations. Ces fibres n'occupent pas tout l'espace qui s'étend d'un placenta à l'autre entre les deux lames cellulaires de la cloison. Il reste de chaque côté de la membrane, entre chacun de ses bords et le placenta voisin, un espace libre où se développe la formation que je regarde comme une formation laticifère.

Chez le *Sisymbrium rigidum* Bieb., on voit partir des bords de cette membrane des branches horizontales, qui s'anastomosent entre elles à plein canal et pour ainsi dire par inosculation, bien que provenant de fibres différentes, et se dirigent vers le placenta. La communication qui s'établit entre les fibres longitudinales et les branches horizontales, de même qu'entre ces branches elles-mêmes, provient probablement de la destruction de cloisons qui séparaient primitivement les éléments de ce système. On observe dans le *Sisymbrium persicum*, sur le côté d'un fascicule médian de fibres très-épaissies dans leur intérieur, une fibre un peu rameuse de calibre beaucoup plus large et à paroi plus mince que les autres, qui émet perpendiculairement à sa direction des branches très-fines, munies à leur sommet d'une ponctuation qui les met en communication avec un système de cellules rameuses analogues à celles du *S. rigidum*, mais en différant, parce qu'elles sont de temps à autre interrompues dans leur lumière par des cloisons perforées. Dans le *S. binerve*, l'ensemble du système que je viens de décrire ressemble plus encore à celui du *S. rigidum*, parce que les parois des fibres longitudinales et des cellules transversales rameuses sont épaissies; mais il existe encore des parois munies de ponctuations, et peut-être perforées à leur niveau qui séparent les cellules et les fibres. Je crois, jusqu'à plus complet examen, que le mode de formation des branches horizontales de la cloison du *S. rigidum* peut être soupçonné. S'il a lieu tel que je viens de l'indiquer, il est bien difficile de ne pas voir dans ces branches et leurs communications un système laticifère; ces faits tendraient à fortifier l'opinion qui a été d'abord émise par M. Unger et que partage actuellement M. Trécul, d'après laquelle les laticifères procèdent de la réunion de séries cellulaires, concordent avec la destruction des cloisons qui en séparaient les éléments.

2° *De la structure des feuilles carpellaires.* — On compare très-généralement le carpelle à la feuille proprement dite. Cette assimilation, très-ingénieuse au point de vue philosophique, ne se soutient pas complétement au point de vue anatomique. La feuille, en effet, se compose

d'un parenchyme, revêtu de chaque côté d'un épiderme, et parcourue par des faisceaux fibro-vasculaires isolés. Le péricarpe est bien autrement compliqué, et se distingue surtout de la feuille par l'existence de membranes fibreuses diversement disposées. Il est vrai que l'existence de ces membranes n'est pas constante. Ainsi, dans les carpelles des *Delphinium* on n'en trouve aucune trace, tandis qu'il en existe au moins deux, dont les fibres se croisent dans le mésocarpe des *Nigella*. Il en existe d'après M. Jochmann (*De structura Umbelliferarum*, 1855) dans la lamelle qui ferme les loges de la pomme, et je n'en ai pas trouvé dans la poire. Il n'y en a pas de trace dans le *Reseda;* dans les Capparidées les fibres allongées dont elles se composent ordinairement, accompagnent les vaisseaux dans les valves du fruit, sans former une membrane spéciale. Dans les Crucifères, cette membrane est constante. Elle est placée dans chaque valve en dedans du parenchyme, et elle est immédiatement recouverte par l'épiderme interne du fruit. Souvent il existe dans ces fruits deux ou trois membranes analogues, et alors la direction de leurs fibres s'entre-croise; s'il n'en existe qu'une seule, elle est toujours longitudinale. La direction de ces fibres peut quelquefois expliquer la déchirure et l'enroulement des valves du fruit. Dans les Crucifères la déchirure a toujours lieu dans le sens longitudinal, c'est-à-dire que les valves commencent par se séparer de l'axe au sommet ou à la base du fruit, et parfois elles s'enroulent dans le sens longitudinal (*Cardamine*). Dans les Légumineuses de nos pays, la déhiscence (*Pisum*, *Lathyrus*, *Vicia*, *Phaseolus*) a lieu d'abord latéralement, et chaque valve se roule sur elle-même d'un côté à l'autre. Or il existe dans leur intérieur. Dans les Ombellifères, ces fibres forment également des plexus divers des fibres transversales. Dans l'intérieur du péricarpe, d'après M. Jochmann; M. de Mohl a également parlé de ces fibres (*Bot. leit.*, 1863, n° 36).

Pour ne pas être taxé d'ignorance, nous devons ajouter qu'il existe des feuilles pourvues de fibres longitudinales analogues à celles que nous venons de signaler dans le péricarpe de plusieurs familles de plantes. Nous pouvons citer à cet égard les Coniferes et les Gnétacées. (Voyez Hartig, *Naturgeschichte der forstlichen Culturpflanzen Deutschlands*, taf. 18, f. 15 et 16; Link, *Elementa philosophiæ botanicæ*, ed. alt. 1837, I, p. 471; Thomas, *Zur vergleichenden Anatomie der Coniferen-Laubblætter*, in *Pringsheins Jahrbuecher*, 1864, t. IV, 1re partie, p. 43; J. Hooker, *On Welwitschia, a new genus of Gnetaceæ*, in *Transactions of the Linnean Society*, vol. XXIV, part. I, 1863.) Mais la différence essentielle entre la texture des carpelles et celle de ces feuilles gît en ce que dans celles-ci les fibres allongées sont regardées par les auteurs comme de nature libérienne, à cause de l'existence d'une

couche de rénovation dans l'intérieur de ces feuilles, tandis que dans le péricarpe ces fibres, placées en dedans des vaisseaux ponctués et des vaisseaux spiro-annulaires, sont de nature ligneuse.

3° *Respiration interne des fruits.* — On sait qu'en général les fruits, pendant leur développement, sont ouverts à la partie supérieure. C'est un état qui se conserve jusqu'à la maturité dans ceux des Résédacées. Je regarde comme un fait intéressant la présence des stomates sur la face interne des parois ovariennes des *Reseda;* ce fait physiologique est en rapport avec la pénétration de l'air dans la cavité ovarienne. Dans d'autres fruits, l'existence des mêmes faits prouvera que la cavité ovarienne communiquait avec l'atmosphère dans le jeune âge de la plante. M. Schleiden (*Grundzuege der Botanik*, 4e éd., p. 491) dit qu'il existe des stomates dans l'intérieur de l'ovaire des Passiflores, et à la face interne des valves des Crucifères. J'en ai observé aussi sur la cloison du *Sisymbrium persicum* et de plusieurs autres espèces du même genre. Je dois rappeler à cet égard ce que j'ai exposé dans ma communication précédente, c'est que la cloison des Crucifères renferme, dans le jeune âge, de la chlorophylle, qui en disparaît par les progrès du développement. J'ajouterai que le style de ces plantes est creux, et que la coupe de cet organe, faite à la maturité, montre un vide dans son intérieur. L'ovaire des Crucifères se trouve évidemment accomplir des fonctions respiratoires pendant un temps plus ou moins long.

III. — Anatomie et physiologie du système nerveux.

Remarques sur l'opinion émise par MM. Jacubowitsch et Roudanowsky relativement a l'action de certains poisons sur les éléments anatomiques du système nerveux central; par M. A. Vulpian.

M. Jacubowitsch, dans le mémoire qu'il présentait à l'Académie des sciences en 1857 (31 août), disait que « dans tous les cas où il avait « essayé de tuer subitement par les narcotiques (acide prussique, nico- « tine, conine, etc.), les animaux destinés à ses études, les prépara- « tions du cerveau et de la moelle épinière devenaient tout à fait inu- « tiles pour ses recherches histologiques, parce que les éléments nerveux « et cellulaires se trouvaient entièrement détruits; les membranes en « étaient déchirées, les cylindres d'axe séparés des cellules et mis en « pièces, et le contenu des cellules était racorni et diminué... Ces ob- « servations, ajoutait-il, donnent l'unique explication saisissable de l'ac- « tion mortelle et soudaine des narcotiques en général et des alcaloïdes « en particulier. » Je cherchai alors à contrôler les assertions de M. Jacubowitsch, et je ne pus arriver à constater nettement ce qu'il avait vu. Je trouvai que chez des animaux empoisonnés par la strychnine, la ni-

cotine, le curare, les cellules de la moelle épinière ne différaient sous aucun rapport des cellules provenant d'animaux morts d'une autre façon. De plus, je faisais ressortir la difficulté que l'on éprouverait à expliquer comment des animaux ainsi empoisonnés pouvaient revenir à la vie dans certains cas, si de pareilles lésions existaient en réalité.

Dans une de nos dernières séances, M. Roudanowsky a entretenu la Société des résultats de ses investigations sur la structure du système nerveux et nous a montré de remarquables préparations. Il est arrivé aussi de son côté à des résultats analogues à ceux qu'avait cru obtenir M. Jacubowitsch relativement à l'action de certains poisons sur le système nerveux central. « Quelques-uns de ces poisons, dit-il, les plus « énergiques, comme la strychnine et la nicotine, altèrent les cellules « nerveuses et leurs embranchements... Les altérations, après la nico- « tine, étaient indiquées par la forte pigmentation et la destruction des « cellules nerveuses avec leurs prolongements seulement dans la moelle « épinière où commencent les nerfs vagues et hypoglosses. Dans ce cas, « les cellules nerveuses et leurs prolongements sont devenus brun foncé « et ont pris un aspect de désorganisation... De ce que nous venons de « dire, on peut conclure qu'il suffit d'une goutte d'un énergique poison « pour tuer un grand animal, non parce qu'il altère chimiquement la « métamorphose de tout l'organisme, mais parce que ce poison détruit « les petits organes, comme les cellules nerveuses, qui sont l'origine « des nerfs des principaux organes de la vie. » (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 12 décembre 1864.)

Cette fois encore j'ai voulu voir si je pourrais constater les mêmes faits que M. Roudanowsky. J'ai empoisonné des animaux (surmulots) avec de la nicotine et j'ai cherché, mais en vain, des lésions bien manifestes des éléments du bulbe rachidien et de la moelle épinière. J'a examiné ces organes, soit immédiatement, soit en employant à peu près le procédé de M. Roudanowsky, c'est-à-dire en faisant de minces coupes après avoir fait congeler le bulbe et la moelle à une température de 18 degrés centigrades au-dessous de zéro (mélange réfrigérant de glace et de sel marin). Pourtant j'ai bien vu sur les préparations de M. Roudanowsky la pigmentation indiquée par cet anatomiste, mais je n'ai pu la retrouver de mon côté. Je suis disposé à penser que le pigment existait chez les animaux observés par M. Roudanowsky avant qu'ils fussent soumis à l'action des substances toxiques. Il faut le remarquer en effet, les notions que nous possédons sur le développement du pigment ne nous permettent guère d'admettre qu'il puisse se former en quelques instants, ou même en une ou deux heures; et cependant il en serait ainsi dans les faits en question.

Quant à la destruction des cellules nerveuses et de leurs prolonge-

ments, je rappelle d'abord que je ne l'ai pas observée. Et puis, l'argument que j'employais contre l'opinion de M. Jacubowitsch conserve ici toute sa force. La nicotine peut amener chez les animaux supérieurs la mort apparente pendant quelques instants après lesquels la vie renaîtra d'elle-même complétement. D'autre part, cette substance toxique agit sur les batraciens comme sur les mammifères, et certes il serait difficile d'admettre que ses effets fussent dus chez les uns à une autre cause que chez les autres. Or la nicotine paraît tuer les grenouilles ; mais le plus souvent ne détermine qu'une léthargie semblable à celle qui se manifeste sous l'influence du curare, et les animaux empoisonnés sortent de cette léthargie au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures pour recouvrer la plénitude de leur vie et de leur activité. Ce que nous disons là de la nicotine, nous pouvons le répéter de la strychnine. On observe la même léthargie et le même retour à la vie chez les batraciens. Chez les mammifères, la mort par la strychnine offre aussi ce caractère qu'elle n'est qu'apparente au moins pendant quelques instants. Si la mort devient définitive, c'est que la respiration pulmonaire est suspendue et que ces animaux ne jouissent pas, comme les batraciens, d'une respiration cutanée suffisante pour entretenir les battements du cœur. Mais si l'on pratique la respiration artificielle, le cœur continue à battre, et si la quantité de poison employée n'est pas trop forte, on pourra, en entretenant pendant un temps suffisant (1) la respiration artificielle, ramener l'animal à la vie. Tous les physiologistes ont vu des faits de ce genre. Comment comprendre de pareils résultats si les cellules nerveuses étaient réellement détruites? Nous ne pouvons pas concevoir une reproduction rapide de ces éléments, et cependant, dans quelques cas, il faudrait que des cellules nouvelles eussent repris en moins d'une heure les fonctions de celles que l'on prétend détruites.

Il nous est donc permis de ne pas admettre l'opinion de MM. Jacubowitsch et Roudanowsky sur le mécanisme de l'action des poisons dont il s'agit. Nous croyons bien comme eux que ces substances produisent des modifications dans les éléments anatomiques du système nerveux central, mais pour nous, ces modifications sont relativement légères, en tout cas temporaires, et non pas profondes et presque irréparables, comme celles qu'ils décrivent.

---

(1) Lorsqu'on est forcé de prolonger trop longtemps la respiration artificielle, pendant plusieurs heures, il y a un refroidissement considérable, il s'accumule une grande quantité de liquide dans les bronches et l'insufflation pulmonaire ne peut plus oxygéner le sang.

IV. — Physiologie expérimentale.

Note relative a l'action du venin des batraciens venimeux sur les animaux qui le produisent par M. A. Vulpian.

En 1856, j'ai publié dans les *Mémoires de la Société de biologie* une note sur l'action comparée des venins du crapaud, du triton et de la salamandre terrestre (1). Dans cette note je rappelais une des conclusions que j'avais tirées de mes premières études sur le venin des crapauds (Soc. de biologie, *Comptes rendus*, 1854, p. 133 et suiv.), à savoir que ce venin n'exerce aucune action toxique sur les crapauds. Les essais que je fis en 1856, en insinuant le venin de triton sous la peau des tritons, ou le venin de la salamandre terrestre sous la peau de la salamandre terrestre, me donnèrent également des résultats négatifs, et je crus pouvoir conclure de ces diverses expériences que le venin des batraciens venimeux n'empoisonne pas l'animal qui le sécrète. Cette conclusion était trop absolue. M. Cl. Bernard, qui fit des expériences nouvelles sur ces venins, reconnut que l'on peut empoisonner les crapauds avec leur propre venin, et je fus bientôt à même de confirmer ce qu'avait vu M. Cl. Bernard. Je constatai aussi comme lui que le venin de crapaud calamite a une action plus énergique sur le crapaud commun que n'en a sur ce dernier animal son propre venin, et réciproquement.

Il est certain en tout cas que la quantité de venin de crapaud commun nécessaire pour empoisonner un animal de cette espèce est, comme l'a constaté M. Bernard, considérablement plus grande que celle qui suffit à empoisonner une grenouille. J'ajoute qu'il faut aussi une proportion bien plus forte de ce venin pour tuer un crapaud que pour tuer un triton. Il est probable que dans mes premières expériences, j'avais eu entre les mains des crapauds dont le venin était relativement peu actif, et c'est pour cela que je n'avais pas réussi à empoisonner les crapauds sur lesquels j'avais fait mes essais. Il faut donc modifier complétement la conclusion à laquelle j'étais arrivé, et au lieu de dire que le venin de crapaud n'empoisonne pas les crapauds, il faut dire qu'il ne les empoisonne qu'à fortes doses. L'effet est d'ailleurs le même que sur les autres batraciens, et comme l'a indiqué M. Bernard, il arrête aussi les mouvements du cœur des crapauds.

Lors de mes premières expériences, je n'avais eu à ma disposition qu'une seule salamandre terrestre, et la seule tentative que j'avais faite m'avait donné lieu de penser que le venin de cet animal n'agit point

---

(1) *Étude physiologique des venins du crapaud, du triton et de la salamandre terrestre.* (Mémoires de la Société de biologie, 1856, p. 125 et suiv.)

sur lui. Dans ces derniers temps, j'ai pu répéter mes essais. J'ai reconnu que le venin de la salamandre terrestre produit chez les animaux de cette espèce des phénomènes d'intoxication semblables à ceux qu'il détermine chez les grenouilles. Seulement il faut une plus grande quantité de venin, et l'effet est bien plus lent à se manifester. Il n'est quelquefois appréciable qu'au bout de vingt-quatre ou même de quarante-huit heures, tandis que les premiers signes d'intoxication se montrent une heure ou deux heures après l'introduction du venin sous la peau chez les grenouilles, chez les crapauds et chez les tritons. Il rappelle que les phénomènes provoqués par ce venin diffèrent beaucoup de ceux que l'on observe chez les animaux empoisonnés par le venin du crapaud ou par celui du triton, animal qui se rapproche tant de la salamandre terrestre. Tandis que l'effet le plus saillant dans ce dernier cas est l'arrêt des mouvements du cœur et l'abolition ultérieure de la contractilité des divers muscles, le venin de la salamandre terrestre produit un état convulsif très-remarquable, que j'ai décrit ailleurs et qui avait déjà été signalé par MM. Gratiolet et Cloez, et il paraît n'avoir aucune influence sur le cœur. De plus, bien que plus violent en apparence, à cause de la forme des troubles qu'il suscite, il tue les animaux empoisonnés bien plus lentement que le venin du triton, et surtout que celui du crapaud (1).

Enfin, je dirai de nouveau que tous les essais que j'ai faits jusqu'à

---

(1) Le venin de la salamandre terrestre a une action très-énergique sur les mammifères. Je citerai comme exemple le fait suivant :

On fait une plaie à la région dorsale sur un lapin encore très-jeune, et l'on introduit, à onze heures vingt minutes du matin, une quantité assez considérable de venin de salamandre terrestre (venin desséché depuis plus de quinze jours, délayé avec de l'eau). A onze heures et demie, le lapin, qui est dans un bocal, fait deux bonds subits. On le tire du bocal, on le met à terre. Il est chancelant, il tremble ; ses membres postérieurs sont un peu écartés, mais il les met sous lui et se met à marcher à reculons pendant quelques instants. Il s'arrête alors, saute verticalement à une assez grande hauteur, retombe sur ses pattes, puis sur le flanc, et paraît avoir une certaine peine à trouver son équilibre. Au bout de deux ou trois minutes, la difficulté de la marche devient très-grande ; il relève la tête en arrière, agite tantôt un membre postérieur, tantôt l'autre, tombe, se relève, retombe. Il y a une irrégularité des mouvements vraiment comparable à celle que produisent les plaies du cervelet. A onze heures quarante minutes, il pousse un petit cri suivi d'une convulsion tétanique des membres antérieurs qui sont étendus et roides, tandis que les membres postérieurs sont agités de se-

présent pour empoisonner les tritons ou salamandres aquatiques avec leur propre venin ont donné des résultats négatifs. Ce venin qui a, comme celui du crapaud, la propriété d'arrêter les mouvements du cœur, alors que l'animal paraît encore plein de vie, produit assez facilement cet effet lorsqu'il est insinué sous la peau d'un crapaud, et il paraît au contraire ne pas agir sur les tritons eux-mêmes. Je ne veux pas être aussi affirmatif que lors de mes premières recherches. L'analogie, malgré l'insuccès de mes tentatives, me porte à croire que, soit en employant une plus grande quantité de venin, soit en usant d'un venin plus actif que celui dont j'ai pu disposer, on parviendrait à empoisonner les tritons avec leur propre venin. Toujours est-il que, même si cette présomption se réalisait, il faudrait encore établir comme un fait bien réel que le venin de triton a une action bien plus puissante sur les grenouilles (1) et sur les autres batraciens venimeux que sur les tritons eux-mêmes.

En résumé, chaque espèce de batraciens venimeux n'est pas d'une façon absolue en sûreté contre son propre venin, comme me l'avaient fait penser mes premières expériences ; elle n'a qu'une grande résistance à l'action de ce venin. Ce fait est surtout frappant lorsqu'il s'agit de deux batraciens dont le venin a une action analogue, par exemple le crapaud et le triton. Le venin du triton n'abolit les mouvements du cœur du triton qu'avec la plus grande difficulté, si même il y réussit, et au contraire le venin du crapaud arrête assez rapidement et com-

---

cousses convulsives. A partir de ce moment, il ne se relève plus. Secousses convulsives des membres à chaque instant ; cris plaintifs, fréquents et assez faibles ; grincement de dents. La langue est mordue de temps en temps, et la bouche se remplit d'écume sanguinolente. Il y a évidemment une asphyxie progressive par cette écume. Mort à onze heures cinquante-cinq minutes. Sauf la présence de l'écume sanguinolente dans les bronches, on ne trouve aucune lésion des divers organes. Rien à noter dans l'encéphale qui a été examiné avec soin.

Les effets du venin de la salamandre terrestre sur les oiseaux et les mammifères ont été étudiés par MM. Gratiolet et Cloez. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 21 avril 1851 et 11 mai 1852.).

(1) Les grenouilles possèdent elles-mêmes une petite quantité de venin dans leurs follicules cutanés, si l'on en juge par l'irritation des conjonctives ou de la pituitaire déterminée quelquefois par les gouttelettes imperceptibles qui jaillissent de ces glandes lorsque l'on coupe la peau de ces animaux. M. Brown-Séquard signalait l'existence d'une humeur toxique chez les grenouilles dans une des séances où je rendais compte de mes premières expériences sur les crapauds et les tritons.

plétement ces mouvements chez le triton. Réciproquement le venin du crapaud n'abolit les mouvements cardiaques chez les animaux de ce genre que lorsqu'il est très-actif ou lorsqu'il est insinué sous la peau en grande quantité, tandis que le venin du triton suspend les mouvements du cœur chez le crapaud presque aussi facilement que chez la grenouille.

Les conclusions de mes premières recherches étant ainsi modifiées, les effets du venin des batraciens venimeux cessent de présenter le caractère exceptionnel qu'ils offraient sous ce rapport, car on sait maintenant que le venin de la plupart des animaux venimeux, sinon de tous, peut agir d'une façon plus ou moins énergique sur les animaux qui le produisent.

V. — Pathologie.

Contributions a l'histoire de la péricardite tuberculeuse; par M. Proust, chef de clinique.

On a pu observer dernièrement à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le professeur Natalis Guillot, dont je suis le chef de clinique, un malade qui a succombé à une péricardite chronique. Le diagnostic de cette affection a donné lieu à des considérations cliniques importantes qui me paraissent devoir être relatées ici.

Voici l'histoire du malade et les réflexions que ce cas intéressant a suggérées.

Le 10 novembre 1364, est entré au n° 11 de la salle Saint-Charles le nommé Roque, âgé de 25 ans, exerçant le métier de couvreur, et demeurant rue de Paris, n°. 100.

Ce jeune homme, qui paraît d'une assez bonne constitution, n'a jamais fait jusqu'alors de maladie sérieuse. Au 15 août dernier, il s'est refroidi en chemin de fer, a tremblé un peu, s'est couché le lendemain, n'est resté au lit que vingt-quatre heures, et a pu reprendre le surlendemain ses occupations habituelles; toutefois cet homme prétend que depuis plusieurs mois il maigrissait; un mois environ avant son entrée à l'hôpital, ses jambes ont enflé : voilà les seuls renseignements qu'il donne; d'ailleurs à aucune époque il n'a eu de douleur à la région précordiale; pas de dyspnée appréciable : jamais de battements de cœur; il éprouvait seulement un peu d'essoufflement depuis une quinzaine, lorsqu'il montait un escalier ou quand il faisait une course assez longue. L'hérédité interrogée n'apprend rien.

Au moment de son entrée, le malade offre l'état suivant : œdème des membres inférieurs très-prononcé; les jambes et les cuisses mêmes sont énormément tuméfiées; la pression y est douloureuse, et la partie pressée conserve l'empreinte du doigt; le scrotum et la verge sont éga-

lement œdématiés (il faut sonder ce malade, le cathétérisme est assez laborieux) à cause de l'œdème du prépuce). Ascite légère; œdème peu marqué des parois abdominales. Pas d'infiltration séreuse de la face ni des autres points du corps.

Les caractères de cet œdème, son début progressif par les membres inférieurs, indiquaient un examen particulier du cœur et de son enveloppe.

La région précordiale n'est le siége d'aucune voussure ; on y constate plutôt une dépression. La palpation et l'inspection laissent voir un peu au-dessous du mamelon un mouvement léger d'ondulation, mais on n'y sent aucune impulsion nette : la matité qui donne normalement la percussion dans cette région, a beaucoup augmenté ; mesurée diagonalement de l'extrémité droite supérieure à l'extrémité gauche inférieure, elle est de 22 centimètres ; elle est également accrue de haut en bas. La forme de cette matité est celle d'un cône tronqué dont la base serait en haut. Dans toute cette étendue les battements du cœur sont sourds : ils sont plus nettement perçus à la base du cœur; ils offrent leur régularité normale, et dans aucun point on n'entend de bruit de souffle. — Le pouls est petit, un peu fréquent, il n'offre pas d'irrégularité bien marquée; lorsque cependant on a le doigt pendant un certain temps sur l'artère radiale, on sent une pulsation manquer, ou au moins être fort petite. — Les veines du cou sont tuméfiées; il n'y a pas de pouls veineux.

Quelques râles muqueux sont perçus en arrière et des deux côtés, la respiration s'entend moins bien à gauche et en bas ; la poitrine dans ce point est déprimée et rétrécie, comme cela s'observe à la suite d'anciennes pleurésies. Rien à la partie antérieure de la poitrine.

Toux assez fréquente. Expectoration muqueuse abondante.

Foie augmenté de volume : 15 centimètres de haut en bas; la percussion est douloureuse. Légère teinte subictérique.

Rien du côté de l'appareil digestif ni du système nerveux.

Les urines, plusieurs fois examinées, n'offrent aucune altération.

Cet état se prolongea pendant plusieurs jours sans modification bien sensible : il y avait de l'insomnie et l'appétit commença à diminuer. On fit appliquer plusieurs fois des ventouses scarifiées sur la région précordiale, des ventouses sèches sur la partie postérieure de la poitrine et des drastiques furent administrés tous les deux ou trois jours.

La dyspnée allait comme l'œdème toujours en progressant; le cathétérisme devenait d'une difficulté extrême. Les phénomènes morbides allèrent toujours en augmentant; l'oppression s'accrut encore par la complication d'un épanchement dans la plèvre droite (matité, souffle doux, égophonie à la base et en arrière) ; enfin après plusieurs attaques

de dyspnée d'une horrible intensité, le malade succomba le 1er décembre, à une heure du matin.

L'autopsie eut lieu le 3 décembre, à huit heures du matin.

A l'ouverture de la poitrine on constate que le péricarde est énormément distendu : il se présente sous la forme d'une immense poche fluctuante, s'étendant du bord latéral droit du sternum jusqu'à l'extrémité gauche de la cage thoracique. Cet épanchement refoule le diaphragme et le poumon gauche qui est comprimé, et dont le volume a très-sensiblement diminué. — Aucun liquide dans la plèvre gauche ; la plèvre droite, au contraire, est le siége d'un épanchement considérable, le liquide qu'elle renferme est séreux, et offre une coloration légèrement rougeâtre.

Le liquide contenu dans le péricarde offre les mêmes caractères. Aucune fausse membrane ne nage dans ce liquide. Il est extrêmement abondant, et une expérience bien simple m'a permis d'en mesurer la quantité précise.

Une incision assez petite faite au péricarde permit l'écoulement de tout le liquide pathologique; une fois l'évacuation faite, je remplis de nouveau la cavité du péricarde à l'aide d'eau contenue dans une éprouvette graduée. Par ce procédé je trouvai une capacité de 15 à 1,600 grammes. Pour contenir une aussi grande quantité de liquide le péricarde était énormément distendu, et cette dilatation était telle que lorsque le liquide fut évacué l'organe présentait encore les dimensions suivantes, le cœur, étant bien entendu, contenu dans l'intérieur de la poche :

En avant transversalement. . . .	26	centimètres.
— de haut en bas.	28	—

Une des causes qui empêchaient l'organe de revenir sur lui-même était l'énorme épaississement du feuillet pariétal. Dans certains points ce feuillet mesurait 9 millimètres (c'était l'épaisseur minima) et dans d'autres on avait jusqu'à 12 millimètres; la surface externe n'offrait aucune particularité digne d'être signalée, mais il n'en était pas de même de l'interne. Elle offrait suivant les points où on l'examinait deux aspects bien différents. Presque partout elle était inégale et paraissait revêtue de fausses membranes récentes à saillies rugueuses comme villeuses, et que le grattage même léger enlevait facilement.

L'autre aspect plus rare était le suivant : Sur une surface d'un rouge uniforme plus régulier, plus égale, on constatait des granulations arrondies de la grosseur d'une lentille, d'un blanc jaunâtre, assez dures. Cet aspect qui s'observait en plusieurs endroits ressemblait assez à la surface interne d'une aorte athéromateuse. De ces diverses granulations blanc jaunâtre, les unes étaient plus dures, d'autres plus molles, les

unes plus blanches les autres plus jaunes; leur volume était inégal, et elles semblaient être les âges divers d'un produit morbide obéissant à une même évolution.

La surface interne du feuillet viscéral était tout à fait villeuse et inégale; les fausses membranes qui le recouvraient offraient des saillies de 1 à 2 centimètres; c'étaient de véritables valves, de couleur jaunâtre, de consistance assez grande, appliquées inégalement l'une sur l'autre; cet aspect tout à fait remarquable était surtout prononcé à la partie postérieure. Le cœur tapissé par ces fausses membranes donnait les dimensions suivantes :

Circonférence de la base.	28 centimetres.
De haut en bas en avant.	15 —
— en arrière. . . .	11 —

La paroi antérieure du ventricule gauche incisée mesurait 31 millimètres; mais la coupe de cette surface de section offrait un aspect différent suivant le point où on l'amenait.

La partie interne mesurant 15 millimètres, correspondait aux fibres charnues du cœur qui n'offraient à l'œil nu d'autre altération qu'une teinte un peu pâle, et une consistance un peu molle. Le reste de cette surface de section mesurant 16 millimètres, offrait en allant de l'intérieur vers l'extérieur une partie d'un blanc jaunâtre, assez dure; puis une partie rosée offrant une assez grande similitude avec les fibres musculaires; enfin la dernière partie la plus externe était constituée par les fausses membranes villeuses, irrégulières, et de consistance moindre que celle des parties que je viens de décrire.

La coupe de la paroi antérieure du ventricule droit mesurait 15 millimètres, mais sur ces 15 millimètres 12 étaient constitués par de fausses membranes, et les 3 millimètres internes étaient seuls composés par des fibres musculaires. La cavité du ventricule gauche ne renfermait aucun caillot; le cœur droit seul contenait quelques filaments fibrineux.

Le poumon droit, revêtu de fausses membranes, était petit, revenu sur lui-même. Le volume du poumon gauche était également diminué; mais il n'offrait à la surface aucune pseudo-membrane. Tous deux laissaient voir et permettaient de sentir, disséminés sur toute la surface externe, de petites granulations grises, de consistance cartilagineuse. En incisant les deux poumons on constatait à leur intérieur les mêmes granulations qui s'observaient dans toute l'étendue aussi bien au sommet qu'à la base. Mais dans aucune des granulations on ne constatait ni ramollissement, ni points jaunâtres; au sommet des deux poumons toutefois où il y avait trois tubercules crétacés.

Foie congestionné. Reins offrant la même altération.

Le cerveau et la moelle n'ont pas été examinés.

L'ensemble des phénemènes généraux observés chez le garçon, la marche progressive et ascendante de l'œdème, les caractères de la dyspnée, dirigeaient facilement l'attention vers une affection du cœur ou de ses enveloppes. Mais lorsqu'il s'agissait de faire un diagnostic plus précis, de localiser davantage la lésion, de nombreuses difficultés se présentaient, et la présence de signes contradictoires rendait toute conclusion douteuse.

Trois opinions en effet pouvaient être soutenues, et chacune d'elles avait en sa faveur des raisons presque également plausibles. On pouvait avoir affaire à une maladie organique du cœur avec hypertrophie et hydropéricarde consécutifs, ou bien il s'agissait simplement d'un épanchement dans le péricarde, ou bien enfin le malade succombait à une péricardite avec adhérences.

La matité considérable observée à la région cardiaque, l'absence de choc, les bruits extrêmement sourds et perçus seulement avec netteté à la base, plaidaient en faveur d'un épanchement dans le péricarde; mais un épanchement assez considérable pour donner lieu à une matité aussi étendue ne devait-il pas produire une certaine voussure? et chez notre malade au lieu de voussure on observait une dépressien.

Cette dépression faisait songer à des adhérences résultant d'une ancienne péricardite : aussi le diagnostic de péricardite avec adhérence fut-il également discuté ; mais dans cette hypothèse ou aurait dû entendre un bruit de souffle, et dans aucun point un bruit anormal n'était perçu ; en outre, la matité était bien étendue pour une péricardite avec adhérence. Enfin à aucune époque le malade n'avait souffert de rhumatisme. Comme chacune des deux hypothèses précédentes n'était pas complétement satisfaisante, on songea aussi à une affection organiqne du cœur avec hypertrophie et hydropéricarde consécutifs. L'affection organique du cœur est plus fréquente d'une manière générale que la péricardite avec ou sans épanchement. De plus, l'absence des battements et le caractère profond des bruits pouvaient s'expliquer, si l'on admettait cette opinion, par un certain degré d'épanchement dans le péricarde; mais alors cette hydropéricarde eût été secondaire, comme l'épanchement pleural. Comme l'ascite l'hypertrophie et l'hydropéricarde secondaires rendaient bien compte de la matité. On pouvait cependant objecter à ce diagnostic la rareté des affections cardiaques à un âge aussi peu avancé, le malade n'ayant que 25 ans ; enfin la maladie avait eu une marche bien rapide.

Des trois hypothèses successivement émises l'autopsie donna raison à l'idée d'épanchement péricardique. Il n'y avait aucune adhérence et les orifices du cœur étaient parfaitement intacts. Cet épanchement con-

sidérable (plus d'un litre et demi de liquide) expliquait l'étendue de la matité, l'absence des bruits à la pointe, les phénomènes généraux; un seul symptôme faisait défaut, et son absence contrastait avec la quantité énorme du liquide; il n'y avait eu aucune voussure à la région précordiale. C'était là une anomalie importante, et c'était sur l'absence de ce symptôme que l'idée d'épanchement avait été écartée pendant la vie. L'examen attentif de la position de la tumeur, de ses rapports avec les parties voisines, ne m'eût pas permis de trouver la raison de l'absence de la voussure. Le péricarde distendu, au lieu de faire saillir la région précordiale, s'était porté en bas et au dehors, et avait refoulé le diaphragme et le poumon gauche qui était très-comprimé.

Pourquoi cette disposition? Je constate le fait, mais j'en ignore la raison.

Cette péricardite chronique s'était développée lentement et ne s'était accompagnée, ni au début ni à une période plus avancée, de douleurs, d'anxiété, ni de gêne à la région précordiale, M. le professeur Bouillaud a depuis longtemps insisté (1) sur le début insidieux d'un grand nombre de péricardites dont le diagnostic ne peut être porté que par l'existence de signes physiques. Or chez notre malade cet examen local du cœur donnait des résultats très-insuffisants; à aucune époque le doigt ne perçut aucun frottement et l'oreille n'entendit aucun bruit de froissement. Le défaut de ces divers signes rendait, on le voit, un diagnostic précis extrêmement difficile.

J'ai déjà dit que l'absence de voussure contrastait avec la quantité énorme du liquide renfermé dans le péricarde, mais cette abondance du liquide aurait-elle dû faire songer à une ponction du péricarde (2), dans le cas même où l'on eût été certain de l'existence de l'épanchement? Je ne le crois pas si en effet on ne trouve pas de contre-indication dans les qualités du liquide, il n'en est plus de même du caractère des fausses membranes qui tapissaient la cavité péricardique, et l'épaisseur énorme du feuillet pariétal (plus d'un centimètre dans certains points) rendait impossible toute idée de curation. Même après une opération faite sans accident, jamais ce feuillet si épais, si énormément distendu n'aurait pu revenir assez sur lui-même pour s'appliquer d'une façon convenable sur le feuillet viscéral. Ce dernier présentait aussi des altérations fort graves et l'examen des parois des deux ventricules y faisait constater

---

(1) Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur* (1841).

(2) Riolan, *Enchiridion anat.*, lib. III. Lugduni Batavorum (1643); Van Swieten, *Commentaires sur Boerhaave*; Senac (*Traité de la structure du cœur et de ses maladies*), Paris, 1749; Trousseau, *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1864; Aran, cité par Trousseau.

des lésions assez avancées pour mettre la vie de ce malade en danger et rendre ainsi inutile la guérison des altérations péricardiques, si cette guérison même eût été possible.

Je laisse de côté en ce moment la difficulté et les périls de l'opération.

Après l'exposé de ces considérations cliniques et thérapeutiques, et avant d'aborder l'étude de la nature de la péricardite, il est certains points d'anatomie pathologique sur lesquels il est, je crois, utile d'insister. J'ai déjà suffisamment signalé la quantité énorme de l'épanchement, et il suffit de consulter les bulletins des Sociétés anatomique et de biologie, les divers recueils, pour voir combien cette quantité de liquide dans le péricarde est rare et exceptionnelle (1).

Pinaud (2) a trouvé deux litres d'un liquide sanguin ; Gosselin (3) signale également un épanchement péricardique de un kilogramme ; Tardieu (4), 750 grammes ; Macquet (5), un litre de liquide ; Broca 800 grammes de sang dans le péricarde; Barth (6) un litre et demi de liquide sanguinolent (7). Souvent la quantité de liquide n'est pas signalée, et la péricardite n'est constituée que par des fausses membranes ou quelques adhérences.

Je ne reviendrai donc pas sur ce point, et je désire appeler maintenant l'attention sur la composition des fausses membranes péricardites et la transformation des fibres musculaires du cœur.

---

(1) Voyez à ce sujet : *Bulletin de la Société anatomique*. Thierry, p. 209, année 1828. — Ripault, p. 63, 1833. — Fleury, p. 163, 1838. — Lenepveu p. 306, 1838. — Bourdon, p. 74, 1840. — Bourdon, p. 107, 1840. — Renauldin, p. 170, 1840. — Lambron, p. 268, 1840. — Castelnau, p. 274, 1842. — Bailly, p. 314, 1842. — Demoncy. p, 104, 1843. — Lunier, p. 201, 1847. — Mailliet, p. 54, 1848, — Caudmont, p. 362, 1848. — Notta, p. 190, 1848. — Lucien Corvisart, p. 306, 1848. — Barth, p. 353, 1848. — Hérard, p. 86, 1850. — Hérard, p. 43, 1850. — Barth, p. 116, 1850. — Bouneau, p. 39, 1851. — Barth, p. 68, 1851. — Dufoux, p. 84, 1851. — Maingault, p. 348, 1852. — Goupil, p. 248, 1853. — Axenfeld, p. 361, 1853. — Duchaussoy, p, 242, 1854. — Bertin, p. 214, 1857. — Baudot, p. 135, 1860.

(2) *Bull. Soc. anat.*, p. 47, année 1826.

(3) *Bull. Soc. anat.*, p. 175, année 1838.

(4) *Bull. Soc. anat.*, p. 292, année 1844.

(5) *Bull. Soc. anat.*, p. 248, année 1849.

(6) *Bull. Soc. anat.*, p. 146, année 1853.

(7) Comparez : Grisolle, *Traité de pathologie interne*, p. 427, huitième édition, 1 volume ; Frank, Louis cités par Grisolle ; Béhier et Hardy, *Traité de pathologie interne*, p. 932, 2e édition, 2 volumes.

Ces produits pseudo-membraneux se présentaient, comme je l'ai déjà dit, sous la forme d'un énorme dépôt gris jaunâtre, grossièrement tomenteux. L'aspect extérieur de ces saillies villeuses et mamelonnées y faisait supposer qu'une quantité énorme de graisse devait entrer dans leur composition, et malgré cela ce dépôt qui était constitué par une substance élastique jaunâtre, était dépourvue de graisse; elle se composait presque entièrement de fibrine, affectant sous le microscope la forme fibrillaire; on n'y voyait en aucun point de traces d'organisation. Un morceau de cette masse fibrineuse lavé dans l'éther, n'abandonnait pas de graisse; ce lavage ne détachait de la masse qu'une faible quantité de granulations amorphes et des cristaux en aiguilles insolubles dans l'eau.

Quant à la composition histologique du tissu cardiaque, il affectait les dispositions suivantes : les fibres musculaires des colonnes charnues laissaient apercevoir facilement sous le microscope les striations longitudinales et transversales sans modification manifeste. On remarquait cependant une fragilité exceptionnelle des fibres primitives qui se fragmentaient facilement pendant les préparations. La fibre prise dans le milieu des parois du cœur offrait la même particularité sans présenter de traces de transformation graisseuse. Elle ne différait de celle des colonnes que par une moins grande quantité de fibres lamineuses.

La couche musculaire voisine du péricarde qui était manifestement jaunâtre à l'œil nu, était remarquable sous le microscope par un commencement d'atrophie de la fibre primitive dont la largeur avait diminué d'un tiers environ. En même temps on observait une infiltration graisseuse constituée par des granulations et des gouttelettes solubles dans l'éther. La striation dans les deux sens tendait à s'effacer, et l'on trouvait çà et là des fibres entièrement granuleuses.

J'aurais maintenant à donner la structure histologique des granulations d'apparence tuberculeuse trouvées dans la surface interne du feuillet pariétal; mais cette description trouvera mieux sa place tout à l'heure, lorsque je traiterai de la nature de la péricardite, cette question va maintenant m'occuper.

Nous avions sous les yeux les lésions d'une péricardite; mais quelle était la nature de cette péricardite? Etait-ce une inflammation chronique ayant succédé à un état aigu dont la cause probable eût été le refroidissement éprouvé par le malade au milieu du mois d'août; on s'arrêtait d'abord à cette interprétation; mais en examinant avec soin la face interne du feuillet pariétal, on était frappé de l'apparence tuberculeuse des granulations assez nombreuses qui s'y trouvaient. Ces granulations rappelaient la disposition tuberculeuse de l'infiltration observée sur les membranes.

Lorsque je présentai la pièce à la Société de biologie, l'apparence de ces granulations fut signalée par M. le docteur Gubler qui insista sur cette origine tuberculeuse possible, et dit avoir observé plusieurs faits de cette nature.

L'examen microscopique pouvait seul en dernier ressort trancher la difficulté. Or voici ce que cet examen apprit : ces granulations étaient composées des mêmes éléments qui caractérisent histologiquement la granulation grise, c'est-à-dire un semis granuleux très-confluent, des corpuscules irréguliers et des cytoblastions bien conformés, le tout accompagné de cellules allongées semblables aux éléments fibro-plastiques. Aucune trace de graisse. Les granulations, discrétement disséminées dans les deux poumons, offraient la même composition histologique; j'ai fait l'examen microscopique avec mon excellent ami, le docteur Chalvet, et mon distingué collègue le docteur Ball est arrivé de son côté au même résultat. Si, à la nature histologique tuberculeuse des granulations pulmonaires et péricardiques se joint ce fait que j'ai trouvé au sommet des deux poumons quelques tubercules crétacés, je crois que la dénomination de péricardite tuberculeuse pourra paraître légitime. Mais cette diathèse tuberculeuse ne s'était révélée chez notre malade que par un commencement d'amaigrissement. Toutefois, nous ne sommes pas arrivé au dernier terme du problème.

Deux cas, en effet, peuvent encore se présenter : ou bien nous avons eu affaire à une localisation de la tuberculisation sur le péricarde, comme sur les plèvres et les poumons; ou bien notre malade a eu sous l'influence d'un refroidissement une péricardite qui a débuté vers le milieu du mois d'août; cette péricardite n'a pas guéri, et grâce à des lésions persistantes, la diathèse tuberculeuse s'est éveillée et a manifesté sur le péricarde une de ses localisations par le dépôt des granulations décrites. La quantité énorme de l'épanchement et l'intensité des lésions inflammatoires plaident en faveur de cette manière de voir; et dans le cas de péricardite tuberculeuse que renferme la science, on n'a constaté le plus ordinairement que des adhérences, et quand l'épanchement a été observé, ce qui a été rare, il ne paraît pas avoir été considérable; je dis il paraît, car les divers auteurs sont peu explicites sur ce point; mais de leur silence même, je conclus à une quantité de liquide peu considérable; car s'ils eussent vu un litre et demi de liquide dans le péricarde, cela les eût frappés, et ils n'auraient pas manqué de le constater. M. Leudet, qui a insisté sur ces péricardites secondaires (1), dit simplement : « La forme pseudo-membraneuse avec épanchement était

(1) Arch. gén. de méd., cinquième série, t. XX. *Des péricardites secondaires*, p. 11.

OLOGICAL
ODS H

aussi fréquente que la forme sèche dans la phthisie pulmonaire. Les fausses membranes *sans liquide cliniquement appréciable* étaient quelquefois très-nombreuses, mais plus souvent elles se bornaient à quelques fausses membranes, molles, jaunâtres.» Quatre ans avant ce travail, en 1858, mon savant ami, le docteur Jaccoud (1), dans un historique très-complet sur cette question, à propos d'une observation de tuberculisation généralisée, présenté à la Société anatomique, n'a noté également que des adhérences, des fausses membranes et point de liquide.

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, la péricardite tuberculeuse avec ou sans épanchement est rare, et M. Jaccoud, dans le travail cité, n'a pu réunir que 7 observations; ce sont les suivantes :

« En 1735, Guillaume Agricola décrit une adhérence presque complète après une inflammation de la poitrine (*Commerc. litt.*, *anno* 1735, *hebd.* 8); il fait observer que le cœur était étonnamment augmenté, ainsi que la capacité de ses ventricules, de ses oreillettes et de la veine cave; il ajoute enfin que les poumons étaient remplis de tubercules. Sénac, dans son *Traité sur la structure du cœur* (1749), consacre un article spécial à l'adhérence du péricarde, cite un cas où Cheselden rencontra une adhérence chez un phthisique. Corvisart (*Essai sur les maladies du cœur*, 1818, 3e édit.), cite un cas où les granulations du péricarde sont signalées, il se rattache peut-être à la péricardite tuberculeuse, ainsi que Laënnec le pense (*Auscult.*, p. 372), mais il est bien difficile de le décider en raison de l'absence de détails. L'illustre auteur du *Traité d'auscultation* signale pour la première fois d'une manière nette la possibilité des péricardites tuberculeuses : « Une éruption tuberculeuse, dit-il, peut quelquefois se développer dans la fausse membrane, et faire passer la péricardite aiguë à l'état chronique, comme cela arrive fréquemment dans les fausses membranes pleurétiques et péritonéales. J'en ai vu deux exemples et il en existe un troisième, autant qu'on en peut juger, malgré la brièveté de la description dans l'ouvrage de Corvisart. M. Louis, dans la 2e édition de ses *Recherches sur la phthisie*, cite un fait dans lequel il trouve des granulations grises, demi-transparentes, sous la membrane séreuse du péricarde; il ajoute qu'elles avaient été probablement la cause excitante de la péricardite. Rilliet et Barthez (*Maladies des enfants*, t. III, p. 77) ont vu deux fois le péricarde tapissé de fausses membranes tuberculeuses formant des plaques analogues à celles de la plèvre; le cœur avait son volume normal. Ils citent à ce sujet une observation du docteur Fauvel qui montre des tu-

---

(1) *Bulletin de la Société anatomique*, 1858, p. 306.

berculeuses développées dans le tissu sous-séreux viscéral; elles avaient pénétré peu à peu entre les fibres charnues, quelques-unes d'entre elles étaient sur le point de perforer l'endocarde. Une hypertrophie du cœur en avait été la conséquence. »

Dans aucun de ces faits, l'examen microscopique n'a été pratiqué : il n'en est plus de même dans celui de Jaccoud où cet examen a été fait par Luton et Luys, et a confirmé la nature tuberculeuse des granulations. Dans ce cas, le péricarde est soudé à la plèvre. Le feuillet fibreux et le feuillet séreux pariétal sont hypertrophiés et très-adhérents. La cavité a entièrement disparu; à sa place est une substance d'aspect fibreux, rougeâtre, parsemée de granulations très-fines, de nature tuberculeuse, adhérente au feuillet pariétal et au feuillet viscéral qu'elle unit intimement. Il semble au premier abord, que les fibres du cœur sont hypertrophiées seules, et que le péricarde est réduit au feuillet extérieur signalé plus haut. Mais par une dissection attentive, on parvient à isoler les feuillets les uns des autres et de la substance déposée dans leur cavité. Cette substance présente à la base du cœur un maximum d'épaisseur qui a environ 9 à 10 millimètres (1).

Cette description anatomo-pathologique méritait cette mention; parce que c'est le premier cas où l'examen microscopique ne laisse aucun doute sur la nature des granulations.

Dans les huit faits dont je viens de donner un court exposé, il ne s'agit que d'adhérences de péricarde; dans le cas de Leudet il y a deux séries : la première renferme les adhérences qui étaient au nombre de 14 sur 1,003 autopsies; et sur ces 14 cas d'adhérence, l'adhérence était générale 7 fois; la deuxième série renferme les cas où il a observé des produits phlegmasiques récents; ces cas, qui étaient au nombre de 8, sont ceux dont nous pourrions rapprocher notre observation, mais l'absence de détails ne nous permet pas d'établir les ressemblances et les différences. Bamberger (2) a rencontré 11 fois la péricardite chez les phthisiques, et Guersburg (3) dit que la péricardite est assez souvent un des accidents terminaux de la phthisie pulmonaire.

A ces divers exemples de péricardite tuberculeuse, je puis ajouter encore quatre autres faits, dont deux toutefois sont d'une interprétation contestable et ne pourraient bien être que des cas de péricardite chez des tuberculeux.

Le premier a été présenté à la Société anatomique en 1832 par Le-

---

(1) Jaccoud, *loco cit.*, p. 308.

(2) Citation empruntée à Leudet, *loc. cit.*, p. 9.

(3) Citation empruntée à Leudet, *loc. cit.*, p. 10.

noir (1); malgré la concision de la description, on voit qu'il s'agissait bien d'une péricardite tuberculeuse.

Le second est de Camille Gros (2); il y avait une adhérence complète du péricarde et l'on y observait des granulations tuberculeuses.

Les deux autres sont de Macquet (3) et de Millard (4). Macquet en faisant l'autopsie d'un tuberculeux trouva un litre de liquide dans le péricarde; il y avait de fausses membranes tuberculeuses sur la plèvre, mais il ne signale aucune granulation sur le péricarde. Enfin, dans le fait de Millard, il y avait une péricardite hémorrhagique, et l'on constatait quelques granulations.

Quoique ces exemples de péricardite tuberculeuse soient assez nombreux, le fait dont je viens de donner l'observation ne me paraît pas offrir moins d'intérêt : il présente certaines particularités sur lesquelles il était bon d'insister, et c'est ce qui m'a décidé à le publier.

Mais est-il possible d'établir des points de ressemblance et de différence entre le malade que j'ai observé et les divers faits que je viens d'examiner; et peut-on, par la comparaison de ces divers cas, essayer de tracer l'histoire de la péricardite tuberculeuse? Je ne le crois pas. La plupart des auteurs ont donné des relations trop succinctes; un certain nombre ne s'est nullement occupé du rapport qui a dû exister entre les symptômes et les lésions; quelques-uns même, méconnaissant complétement l'étude clinique, ne se sont attachés qu'à une description anatomique incomplète, où la caractéristique histologique est tout à fait lettre morte.

De cet ensemble incohérent, on ne pourrait tirer aucune conclusion précise, je préfère donc m'abstenir. L'insuffisance des matériaux et le caractère incomplet des descriptions ne m'ayant pas permis de tenter l'esquisse de la péricardite tuberculeuse; j'ai voulu seulement faire connaître un fait qui, réuni à d'autres, aidera à constituer cette histoire. Cette observation de péricardite, en laissant même de côte toute question de nature, a donné lieu à des considérations cliniques dont la valeur n'aura pas échappé.

---

(1) *Bull. Soc. anat.*, p. 51, 1832.
(2) *Bull. soc. anat.*, p. 7, 1859.
(3) *Idem*, p. 248, 1849.
(4) *Idem*, p. 255, 1856.

FIN DES COMPTES RENDUS DES SÉANCES.

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1864.

MÉMOIRE

SUR LES COINCIDENCES PATHOLOGIQUES

DU

RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE

LU A LA SOCIÉTÉ

Par M. V. CORNIL,
Interne des hôpitaux, membre de la Société de Biologie, etc.

L'œuvre capitale de la pathologie est de rapprocher, de réunir les affections qui, par leur coïncidence fréquente, par leurs rapports de succession, montrent manifestement qu'elles appartiennent à une même famille pathologique, à une même dyscrasie. Tous les médecins sont d'accord sur la haute importance de semblables rapprochements qui ont constitué l'histoire aujourd'hui si bien connue de la syphilis et de la scrofule. Mais si l'on est d'accord sur l'utilité du but à atteindre, la difficulté commence avec les moyens qu'il faut employer pour y parvenir. Il ne suffit pas en effet de présenter quelques observations plus ou moins concluantes ; il faut avant tout résister à l'entraînement qui porte à généraliser les faits isolés qui ont le plus frappé l'esprit. C'est avec des résultats de statistique exprimés rigoureusement par des chiffres qu'il faut se présenter à ses lecteurs, si l'on ne veut pas agir seulement sur leur imagination. Or la statistique doit, pour être définitive, porter sur un nombre considérable de faits, et notre seule ambition, en publiant le petit nombre de ceux que nous avons observés, est de lui apporter un tribut utile.

L'histoire du rhumatisme chronique a été parfaitement faite dans les thèses soutenues par MM. Charcot (en mars 1853), Trastour (en novembre 1853), Vidal (1854), Plaisance (1) (1858).

Nous avons nous-même recueilli les matériaux qui servent de base à ce mémoire à l'hospice de la Salpêtrière où le rhumatisme chronique entre pour 1/15 ou 1/20 dans les admissions d'infirmes. Notre relevé porte sur 64 observations, dont 9 suivies de nécropsie; ce sont celles des malades reçues pendant l'année 1863 dans les salles d'infirmerie du service de M. Charcot, et en outre celles des infirmes admises dans les dortoirs des bâtiments Saint-Jacques et Saint-Charles. Ces dernières font partie de notes prises par MM. Charcot et Vulpian sur toutes les malades, au nombre de 660, couchées dans ces dortoirs, notes qu'ils ont bien voulu mettre à ma disposition avec une obligeance dont je ne saurais trop les remercier.

Nous étudierons les maladies qui coïncident avec le rhumatisme chronique dans l'ordre suivant :

1° Maladies de la peau, des yeux et des ganglions lymphatiques;

2° Des organes de la circulation, de la respiration et de la digestion;

3° Des organes urinaires:

4° Du système nerveux;

5° Les complications ultimes, telles que la gangrène, les escarres et les abcès.

1° MALADIES DE LA PEAU.

Nous avons interrogé presque toutes nos malades, les deux tiers environ, sur leurs antécédents du côté des téguments pour savoir si elles avaient eu dans leur première enfance des *gourmes*, de l'*eczéma* du cuir chevelu, et plus tard dans la jeunesse, et l'âge mûr des affections cutanées. Nous ne trouvons l'eczéma du cuir chevelu pendant l'enfance que dans 5 observations : dans quatre de ces cinq cas, il a coexisté avec des glandes suppurées au cou et sous les mâchoires inférieures qui ont laissé leur trace indélébile et caractéristique; dans ces quatre faits, l'eczéma et les glandes étaient manifestement sous l'influence de la scrofule.

---

(1) La *Thèse* de M. Plaisance a été rédigée d'après les conseils et les notes de M. Charcot.

Quant aux maladies de peau persistantes chroniques, nous n'en avons trouvé que trois cas : deux cas d'*acne rosacé* de la face et un cas d'*eczéma nummulaire* qui répond très-bien à la description qu'en a donnée M. Bazin, et qu'il rapporte à l'arthritis.

Voici l'observation de cette malade, qui a du reste séjourné quelque temps dans le service de M. Bazin :

RHUMATISME ARTICULAIRE SURAIGU ; ECZÉMA NUMMULAIRE.

Obs. I. — Annebèque, âgée de 62 ans, a été admise à la Salpêtrière en mars 1862.

Son père a été hémiplégique ; sa mère a eu, dit-elle, des douleurs et de la paralysie, mais la malade n'en a pas conservé un souvenir précis.

Elle n'a eu pendant son enfance ni gourmes ni glandes au cou, n'a jamais eu de logement humide: Réglée depuis l'âge de 15 jusqu'à 52 ans, elle avait souvent pendant sa jeunesse des furoncles, surtout dans l'aisselle. Elle a été toute sa vie sujette aux migraines siégeant d'un seul côté de la tête (hémicranie) et accompagnées de vomissements. Ces migraines reviennent encore maintenant toutes les trois semaines. Mariée à l'âge de 28 ans, elle a eu trois enfants.

Il y a dix-huit ans, époque à laquelle notre malade est venue habiter Paris, elle a fait une longue maladie qui l'a retenue neuf mois à la Charité, et qu'on a appelée pneumonie et fièvre inflammatoire.

Quelque temps avant sa mésopause, elle a éprouvé au poignet, aux articulations métacarpo-phalangiennes et au genou du côté droit des douleurs qui l'obligeaient à rester au lit deux ou trois jours, se passaient pour revenir ensuite. Elle se rappelle bien avoir eu en même temps que ces douleurs du gonflement et de la rougeur à la peau au niveau des articulations.

A l'âge de 52 ans, survient une tuméfaction douloureuse de la région inguinale et de l'œdème de tout le membre inférieur du côté droit. La malade y éprouvait des douleurs très-vives, et en même temps les articulations des deux masses devinrent douloureuses, à droite plus qu'à gauche, où la douleur et la tuméfaction siégeaient surtout à l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce.

Pendant la convalescence de cette attaque de rhumatisme, qui a duré six mois, il lui vint sur la jambe droite une éruption eczémateuse, et ses cheveux tombèrent à la suite d'un eczéma nummulaire du cuir chevelu. Depuis un an l'eczéma a passé sur la jambe gauche. La malade prétend que lorsque ses jambes ne sont pas œdématiées, elle a de l'oppression, et qu'elle entend des sifflements dans la poitrine.

État actuel. Femme de forte constitution, à tempérament sanguin.

Les jointures de la main droite sont noueuses et leurs mouvements sont bornés. Sur les deux jambes on observe des plaques arrondies nummulaires d'eczéma à surface rouge, généralement peu humides et recouvertes de minces squammes ; pas d'hémorrhoïdes.

Nous avons rapporté l'observation de cette malade, bien qu'elle fût la seule de nos rhumatisantes qui présentât une maladie cutanée persistante. Ce qui nous y engage, c'est que, par les antécédents et la constitution du sujet, aussi bien que par les symptômes de l'éruption, elle répond pleinement aux caractères assignés par M. Bazin aux arthritides. Mais n'oublions pas qu'elle est isolée ; que, d'un autre côté, un plus grand nombre de nos rhumatisantes étaient scrofuleuses ou tuberculeuses, comme nous le verrons bientôt, et pour ces raisons, gardons-nous bien de conclure sans plus ample informé sur la nature de ces affections cutanées.

Une affection cutanée, que nous retrouvons dans quatre de nos observations, nous a paru mériter une mention toute spéciale en raison de ses récidives très-fréquentes chez ces mêmes malades : c'est l'*érysipèle*. Trois de nos malades, en effet, ont présenté cette forme d'érysipèle à répétition, et l'une d'elles en particulier avait eu pendant longtemps un érysipèle à la face tous les mois à l'époque de la menstruation. On trouvera plus loin (Etard, obs. 5) la suite de l'histoire d'une malade commencée dans la *Thèse* de M. Charcot (1), laquelle nous offrira un exemple de cette complication en même temps qu'une maladie de Bright chronique.

2° MALADIES DES YEUX.

Nous trouvons des inflammations oculaires dans trois de nos observations : dans celle d'Etard (obs. 5), chez une malade qui a offert en même temps un eczéma de la tête et des glandes au cou, et dans la suivante :

RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE SURVENU PEU DE TEMPS APRÈS L'ACCOUCHEMENT ; PLUSIEURS OPHTHALMIES ; IRITIS.

Obs. II. — H..., née le 13 novembre 1812, entrée à la Salpêtrière en juin 1847. Femme brune, colorée, dont le père et la mère, morts du choléra, n'ont jamais eu de rhumatisme. Elle n'a jamais habité de logement hu-

(1) *Loc. cit.*, p. 31.

mide. Elle vit à la campagne jusqu'à l'âge de 22 ans, époque où elle vient à Paris comme cuisinière. Elle n'a jamais eu de glandes au cou ni de maladie cutanée. Réglée pour la première fois à 22 ans, elle accouche à 30 ans à terme et sans accidents d'un enfant qui est actuellement bien portant. Elle se lève le lendemain de ses couches et travaille huit jours après. Six semaines après son accouchement débutent les premières douleurs rhumatismales par le cou-de-pied droit et les articulations métacarpo-phalangiennes de la main gauche. Les douleurs se généralisent rapidement et continuent pendant trois ans en augmentant tous les jours; elle continue maintenant son état qu'elle interrompt de temps à autre pour se reposer. Enfin elle cesse de travailler et se fait admettre à la Salpêtrière, après être restée couchée complétement pendant quatre ou cinq mois à l'hôpital Necker. Depuis quatorze ans, les deux genoux sont dans la flexion permanente, et la malade ne peut se mouvoir. On l'assied sur une petite voiture pour la promener. Elle peut à peine se servir de ses mains et mange avec une fourchette à long manche. Les doigts sont dans l'extension et l'abduction.

Elle a eu déjà à trois reprises différentes, dans les services de M. Barth et de M. Cusco à l'infirmerie de la Salpêtrière, des ophthalmies, a été atteinte en outre de pneumonie en 1853.

Elle entre à l'infirmerie, salle Saint-Jacques, n° 11, le 3 octobre 1863. Depuis huit jours elle a des douleurs névralgiques fixées surtout aux points sus-orbitaire, sous-orbitaire et mentionner du côté droit. Cette névralgie a précédé l'ophthalmie qui la fait en même temps souffrir. Les paupières de l'œil droit sont tuméfiées, la conjonctive palpébrale et bulbaire est rouge, injectée, et elle forme un chémosis œdémateux autour de la cornée, Celle-ci présente un léger trouble. L'iris est de coloration grisâtre.

On prescrit : Calomel, 10 centigrammes; collyre, avec 5 centigrammes de nitrate d'argent.

Le 13 octobre, l'inflammation oculaire a diminué sous l'influence de la salivation mercurielle. La coloration grise de l'iris est toujours la même; la pupille déformée est rétrécie du côté droit; les vaisseaux forment autour de la cornée un cercle rouge sombre; les douleurs névralgiques ont cessé. On supprime le calomel.

Le 27 octobre, l'inflammation oculaire est terminée; l'injection vasculaire a disparu. On met quelques gouttes de solution d'atropine dans l'œil et l'on constate une déformation très-manifeste du bord papillaire qui offre une échancrure en un point de sa circonférence.

Sortie le 29 octobre.

Ainsi, H... a présenté quatre fois des ophthalmies, dont la dernière

était une *iritis* avec kérato-conjonctivite, précédée et accompagnée de névralgie faciale. M. Charcot a vu dans sa clientèle un cas analogue, dans lequel son malade avait eu avant et après le début d'un rhumatisme noueux, des maux d'yeux un grand nombre de fois. Ces ophthalmies à plusieurs reprises avaient alterné, très-manifestement, avec les affections articulaires. La dernière de ces ophthalmies, observée par M. Charcot, était une iritis caractérisée par la photophobie, le larmoyement, l'irrégularité et la contraction de la pupille, la teinte opaline des milieux de l'œil et le cercle sclérotidien.

Ces faits d'iritis dans le rhumatisme noueux doivent être rapprochés de ceux que citent Scudamore (1) dans la goutte, Bennett (2) et Watson (3) dans le rhumatisme articulaire aigu, et Fuller (4) dans le rhumatisme noueux.

3° MALADIES DES ORGANES DE LA CIRCULATION.

Sur nos neuf observations avec autopsie, nous avons trouvé quatre fois, presque dans la moitié des cas, une péricardite, deux fois aiguë et récente, deux fois ancienne et donnant lieu à des adhérences généralisées avec oblitération complète du péricarde dans un cas, partielle dans l'autre.

Cette coïncidence de la péricardite, qui donne au rhumatisme chronique une ressemblance de plus avec le rhumatisme articulaire aigu, n'avait pas été observée dans les autopsies faites par MM. Charcot, Trastour et Vidal, lors de leurs premières publications ; M. Charcot l'a rencontrée depuis ce temps plusieurs fois, et Romberg (*Klinische Wahrnehmungen*, t. I, p. 16, et t. II, p. 101) en a cité plusieurs observations.

Il est vrai que la péricardite pourrait appartenir au rhumatisme articulaire aigu qui, dans un petit nombre de cas, précède le rhumatisme chronique, ainsi que Romberg l'a signalé ; mais nous verrons par les deux observations suivantes que la péricardite était bien postérieure à l'invasion du rhumatisme noueux. La péricardite est incomparablement plus rare dans cette dernière maladie ; nous ne pouvons tou-

---

(1) *On gout*, etc., fourth édition.
(2) *Clinical lectures*, 2e édit., 1858, p. 914.
(3) *On the principles and practice of physic*, t. I, p. 342.
(4) *On gout, rheumatic gout*, etc., 1856, p. 377.

tefois admettre qu'une coïncidence observée quatre fois sur neuf soit simplement un de ces effets du hasard qui se jouent des observateurs dans certaines séries morbides. Pour juger la fréquence de la péricardite dans ces cas, c'est exclusivement à l'anatomie pathologique qu'on doit avoir recours, car on sait que dans l'état actuel de la science il est le plus souvent impossible de diagnostiquer pendant la vie une péricardite chronique ayant laissé des adhérences organisées entre les deux feuillets du péricarde.

Voici nos deux observations de péricardite aiguë, développée dans les deux cas peu de temps avant la mort des malades :

RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE DATANT DE QUATORZE ANS; ŒDÈME ÉLÉPHANTIAQUE DES EXTRÉMITÉS INFÉRIEURES; ABCÈS DE LA JAMBE; PÉRICARDITE FIBRINEUSE RÉCENTE.

Obs. III. — L..., âgée de 66 ans, entrée comme infirme à la Salpêtrière en juin 1854.

Note prise par M. Charcot en 1862.—Le rhumatisme chronique pour lequel on l'a admise à l'hospice date de 1849; il a débuté après la ménopause par le cou-de-pied gauche. Mais déjà après avoir habité de l'âge de 35 à 38 ans dans une habitation humide, la malade avait éprouvé pendant plusieurs mois une douleur dans toute l'étendue du bras gauche. La malade n'a jamais eu de maux d'yeux, ni de maladie cutanée, ni de glandes au cou, ni d'érysipèles; elle n'a jamais été sérieusement malade; ses parents, père, mère, frères, n'ont jamais eu de rhumatismes.

Presque toutes les jointures, bien qu'elles ne soient pas déviées ni très-déformées, sont noueuses; pas d'ankylose, si ce n'est peut-être aux genoux. Les deux coudes, les poignets, présentent un certain degré de rigidité. Presque toutes les jointures ont été ou sont actuellement encore douloureuses, sans rougeur. La marche est impossible à cause d'un œdème éléphantiaque des membres inférieurs qui date presque du commencement de l'affection. La malade est presque constamment assise dans un fauteuil. On la couche et on la lève sans qu'elle puisse pour ainsi dire s'aider. Les moindres mouvements qui ébranlent la totalité du corps lui font pousser des cris. Elle mange difficilement toute seule, bien que faisant usage d'une cuiller et d'un couteau à longs manches; mais elle est incapable de boire elle-même.

Les bains de vapeur au lit et l'iodure de potassium dont elle fait encore usage semblent avoir produit une légère amélioration.

La malade entre à l'infirmerie, salle Saint-Alexandre, n° 17, le 1er juin 1863.

Le 31 mai, une éruption s'est montrée sur la jambe et la cuisse droites, avec coloration rouge, diffuse, ressemblant à l'érysipèle sur la jambe droite, tandis qu'au mollet et à la cuisse, elle est d'un rouge violacé, ecchymotique, et ne disparaît pas à la pression du doigt. Cette éruption n'est pas douloureuse, et ne s'accompagne pas de fièvre. Les jours suivants, se manifestent à la jambe les signes physiques d'un vaste abcès avec décollement de la peau, qui s'ouvre spontanément le 15 juin. Il en sort une grande quantité de pus mêlé de sang. La malade meurt le 25 juin des suites de cette suppuration.

Autopsie faite le 26 juin. Les cartilages costaux sont ossifiés. Le *péricarde* est rempli de sérosité rousse, sur laquelle on voit des globules graisseux. Les deux faces du péricarde sont tapissées par des *pseudo-membranes fibrineuses* non adhérentes et récentes. Le *cœur* est gros, mou, ses muscles présentent une coloration jaune; il contient un sang noir, fluide. Les *plèvres* sont adhérentes en certains points, les deux *poumons* sont congestionnés, sans ecchymoses ni abcès.

Le *foie* est sur une coupe, de coloration brun olivâtre sans destruction des lobules. Le microscope révèle une altération graisseuse générale.

La *rate* est grosse, molle.

Les *reins* sont flasques, assez gros; le rein gauche présente à sa surface des saillies mamelonnées, le bassinet et l'uretère sont distendus. La couleur des reins sur une coupe est normale.

La *vessie* est remplie d'urine claire.

L'*estomac* est sain.

L'*utérus* contient dans la cavité du corps un polype rougeâtre vascularisé à la surface, dont le pédicule est mince et dont le volume égale celui d'un œuf de poule.

Les deux ovaires contiennent un assez grand nombre de petits kystes manifestement produits par la distension des follicules de Graaf.

A la jambe gauche existe l'ouverture d'un abcès qui a décollé la peau dans une grande étendue. La peau et le tissu cellulaire du derme a une épaisseur de 1 centimètre; sur la coupe de la peau, on a un tissu lardacé, dur, rougeâtre ou jaunâtre, infiltré et contenant beaucoup de globules huileux. Les veines de la jambe et de la cuisse ne sont pas remplies par des caillots.

Les articulations des deux genoux et les métacarpo-phalangiennes présentent toutes les lésions du rhumatisme chronique (apparence velvétique, usure et ulcération des cartilages, éburnation des têtes osseuses, injection de la synoviale, etc.).

Y avait-il dans notre observation un rapport de cause à effet

entre les deux affections qui ont causé la mort, la péricardite et l'abcès de la jambe? Et dans ce cas quelle était l'affection primitive? Nous n'en savons rien, mais il paraît bien certain que toutes les deux tenaient à l'espèce de cachexie particulière où se trouvent les malades affectées depuis longtemps de rhumatisme chronique, que cette cachexie tienne à la nature occulte de la maladie, ou, ce qu'il est beaucoup plus naturel de penser, aux vices de la nutrition dépendant d'une immobilité longtemps prolongée et des difficultés qu'elle entraîne dans l'accomplissement de toutes les fonctions.

Dans l'observation qu'on va lire, on trouvera un exemple de péricardite et de pleurésie aiguë survenues sous nos yeux dans une recrudescence aiguë d'un rhumatisme chronique datant de dix-sept ans.

RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE PROGRESSIF; ALBUMINURIE CHRONIQUE; PÉRICARDITE ET PLEURÉSIE; AUTOPSIE; PÉRICARDITE HÉMORRHAGIQUE AVEC DES NÉO-MEMBRANES VASCULARISÉES; DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE DES MUSCLES DU CŒUR; NÉPHRITE ALBUMINEUSE; EXAMEN MICROSCOPIQUE.

Obs. IV. — P... (Léonie), âgée de 29 ans, célibataire, admise comme infirme à la Salpêtrière depuis le 5 septembre 1861, entre à l'infirmerie le 23 avril 1863, salle Saint-Paul, n° 5, dans le service de M. Charcot.

Son père était, à ce qu'elle nous dit, asthmatique, sa mère est morte à 67 ans d'une maladie du pylore (probablement cancéreuse); ni son père ni sa mère n'avaient eu de rhumatismes ni d'éruptions cutanées. Ses frères et sœurs sont bien portants et n'ont pas eu de gourmes dans leur enfance.

Pendant son enfance, elle habita dans le rez-de-chaussée d'une maison exposée au midi et sans humidité. Elle couchait sur un simple matelas étendu immédiatement sur le carreau.

Sa maladie débute à l'âge de 12 ans par une attaque de rhumatisme suraigu. A la suite de cette attaque, les petites articulations des phalanges des doigts et des orteils et des poignets sont restées noueuses et déformées. La malade a présenté depuis, à diverses époques, des exacerbations aiguës caractérisées par la douleur, la tuméfaction et la rougeur de la peau au niveau des jointures primitivement envahies. Les coudes, les épaules et les genoux sont aussi depuis plusieurs années le siége de douleurs qui limitent et rendent difficiles leurs mouvements.

Elle a été réglée à 18 ans et a eu un enfant. Depuis quinze jours, recrudescence aiguë de ses douleurs accompagnées de fièvre et de sueurs nocturnes.

État actuel. — 24 avril. Tempérament lymphatique, cheveux blonds, taille au-dessus de la moyenne. La face est amincie, la peau couverte de sueur; le pouls plein à 96 pulsations. Température du rectum, 37° 1/5. Les articulations métacarpo-phalangiennes et phalangiennes des deux mains sont noueuses, les phalanges sont dans la flexion et l'abduction. Les poignets sont immobiles, la peau est lisse et rosée au niveau de ces jointures. La malade y éprouve de vives douleurs spontanées s'exacerbant aux moindres mouvements, dont elle a cruellement souffert pendant la nuit qui vient de s'écouler. Les genoux sont aussi douloureux et tuméfiés. Les règles ont paru le 20 avril et n'ont pas cessé de couler.

Examen des urines le 25 avril. — Elles sont limpides, décolorées, précipitent très-abondamment par la chaleur et l'acide nitrique. Le précipité floconneux obtenu par la chaleur ne se dissout pas quand on ajoute l'acide nitrique. Après avoir laissé reposer l'urine pendant vingt-quatre heures, on examine le dépôt au microscope. On y trouve des globules rouges, du sang en petite quantité, des cellules épithéliales du rein, de la vessie et des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

Il y existe en outre une assez grande quantité de *dépouilles épithéliales des tubes urinifères.* Les unes sont larges, peu longues, et formées de cellules granuleuses agglutinées par une substance également granuleuse. Les autres sont très-longues, peu larges, possèdent des bords bien nets, sont formées d'une substance hyaline granuleuse çà et là, et contiennent dans leur intérieur et à leur surface des cellules épithéliales des tubes urinifères également granuleuses. Ces dépouilles et les granulations fines et brillantes qui se trouvent dans leur intérieur et dans les cellules épithéliales pâlissent et se dissolvent par la soude.

Ces caractères des urines révèlent une *albuminurie* bien caractérisée et la malade nous dit que *ses jambes étaient œdématiées depuis plusieurs mois.*

27 avril. Cessation des règles. Les douleurs sont toujours très-vives pendant les nuits et s'accompagnent de sueurs abondantes.

30 avril. Mêmes symptômes; le pouls est à 92 pulsations, la température du rectum donne 37° 1/5. On prescrit 6 gouttes de solution de Fowler à prendre après les repas.

5 mai. Il n'y a pas eu jusqu'à présent d'amélioration sensible. On prescrit 8 gouttes de la solution de Fowler.

6 mai. La malade accuse avoir éprouvé hier, deux heures après avoir pris les quatre premières gouttes de la potion, des engourdissements dans les articulations affectées. Cet état dura jusqu'à cinq heures du

soir. Elle reprit alors les quatre autres gouttes, et les douleurs articulaires durèrent jusqu'à minuit.

7 mai. La malade n'a pas ressenti d'engourdissements dans les jointures; mais elle se plaint de maux d'estomac et de coliques. On constate un peu moins de douleur et plus de mobilité dans les articulations. On ajoute 5 centigrammes d'extrait thébaïque à sa potion, qui contient déjà 8 gouttes de solution de Fowler.

8 mai. Elle n'a pas eu de coliques dans la journée précédente : exacerbation des douleurs des mains, des épaules et des genoux.

10 mai. Engourdissements d'une assez grande intensité dans la journée du 8 et du 9. Les articulations malades sont plus libres et moins douloureuses. On prescrit 12 gouttes de solution de Fowler.

12 mai. A la suite d'engourdissements et d'élancements assez vifs dans les articulations, celles-ci sont aujourd'hui plus mobiles et moins douloureuses.

13 mai. Elle a éprouvé pendant la nuit des coliques et de la diarrhée.

14 mai. Elle a beaucoup souffert des genoux et des épaules pendant la nuit.

Examen des urines. Pâles, transparentes, elles donnent par la chaleur et par l'acide nitrique employés isolément un abondant précipité floconneux. Le précipité, obtenu d'abord par la chaleur seule, ne se dissout pas lorsqu'on y verse à chaud de l'acide nitrique. Elles contiennent par conséquent une quantité assez considérable d'albumine. On trouve à l'examen microscopique du dépôt des cylindres hyaliens à bords bien arrêtés, qui présentent à leur surface et dans leur épaisseur des cellules épithéliales des tubes urinifères granuleuses. Quelques-unes de ces dépouilles des tubes urinifères sont opaques et granuleuses, contenant aussi des cellules en assez grande quantité. Ces cylindres pâlissent et se dissolvent par l'addition de soude.

15 mai. Vomissements; suspension du traitement.

On redonne la solution de Fowler pendant deux jours, du 17 au 19 mai, puis on la suspend définitivement.

Sortie de l'infirmerie le 16 juin 1863, sur la demande de la malade.

Au moment de sa sortie, les douleurs articulaires sont supportables, et l'acuité de son attaque de rhumatisme a cessé. Les *jambes sont œdématiées*, ainsi que les chevilles et les pieds, bien que les forces de la malade soient conservées, et *qu'elle n'ait aucunement l'apparence cachectique.*

Les *urines* examinées le jour de sa sortie donnent exactement le même résultat avec la chaleur, l'acide nitrique et au microscope que dans les deux précédents examens.

Notre malade retourne dans son dortoir bâtiment Saint-Jacques, où elle reste trois mois. Pendant ce temps, elle ne souffre pas de ses articulations ; elle peut se promener dans les cours, et son état général est bon. Néanmoins les extrémités inférieures sont toujours plus ou moins œdématiées, et l'urine continue à éliminer une assez grande quantité d'albumine.

Elle rentre à l'infirmerie le 28 septembre 1863.

Pendant la nuit du 27, elle a éprouvé une vive douleur à la région précordiale, bientôt suivie de frisson avec tremblement des membres.

Le 28, à la visite du soir, on prescrit huit ventouses scarifiées à la région du cœur.

Le 29, à la visite du matin, elle est très-oppressée, la région précordiale est douloureuse, on y sent à la palpation des battements tumultueux. Le pouls est petit, caché, presque insensible, formicant à 115 ou 120 pulsations. A l'auscultation du cœur, on entend un bruit de souffle dont le maximum est à la pointe. A la base du cœur, on entend un bruit de cuir neuf péricardique aux deux temps. En auscultant la poitrine en arrière, les deux bruits du cœur paraissent normaux.

La respiration est pure.

La température du rectum est de 38° 1/5.

Pas de douleurs aux articulations.

On prescrit huit ventouses scarifiées et une potion avec dix gouttes de teinture de digitale.

Les urines sont pâles, opalines, avec un très-faible dépôt blanc. Elles contiennent une quantité considérable d'albumine.

30 septembre. 104 pulsations; pouls très-faible; oppression; la température du rectum est à 37° 1/5. Nausées. Dans les deux tiers inférieurs de la région du cœur, on entend très-nettement un bruit rugueux péricardique imitant le cuir neuf.

On prescrit deux verres d'eau de Sedlitz.

1er octobre. Selles abondantes hier. Elle a été reprise à trois heures d'une douleur fixée à la pointe du cœur; elle a passé la nuit sans dormir et a été obligée de se mettre plusieurs fois sur son séant pour respirer.

Le matin, peau chaude, pouls régulier, mais caché à 100 pulsations. Température du rectum à 37° 4/5. Respiration anxieuse, 40 respirations par minute, râles sous-crépitants et ronflants des deux côtés. La douleur précordiale s'étend en arrière entre les deux épaules à la manière d'un clou.

On prescrit un vésicatoire à la région du cœur.

2 octobre. Douleur et oppression moindres, 96 pulsations. Température 37° 4/5; mêmes symptômes à l'auscultation.

3 octobre. Le pouls est plein, à 76 pulsations. Température 37° 2/5. L'oppression est moindre. On n'entend pas ce matin les bruits péricardiques.

Il n'y a pas eu de douleurs articulaires.

4 octobre. La douleur précordiale persiste. Les bruits du cœur sont marqués par un bruit de corde de basse.

A la percussion de la poitrine en arrière, on constate de la matité à la partie inférieure du poumon gauche. A l'auscultation on perçoit du souffle dans l'aisselle, et de l'obscurité du murmure vésiculaire au lobe inférieur du même poumon.

Pouls, 84 pulsations; température 37° 2/5.

On prescrit un vésicatoire à la partie postérieure de la poitrine à gauche.

6 octobre. Amélioration. Pouls à 76 pulsations. Température 37°. La malade commence à manger.

7 octobre. Oppression qui a forcé la malade à rester assise toute la nuit sur son lit. Les bruits anormaux du cœur ont disparu ; les bruits normaux sont sourds, éloignés. La respiration est moins obscure au lobe inférieur du poumon gauche. Pouls à 88 pulsations. Température 37°.

Pendant toute la durée du mois d'octobre le mieux persiste ; et l'appétit se soutient; mais souvent la malade a des vertiges et de l'oppression pendant les nuits. Elle n'a de douleurs articulaires pendant tout ce second séjour à l'infirmerie qu'une seule fois au genou pendant une journée seulement.

Elle sort le 3 *novembre.* Les urines, examinées quelques jours avant sa sortie, ont montré en même temps que le précipité albumineux, des cylindres hyalins et épithéliaux.

Notre malade *rentre pour la troisième fois à l'infirmerie le* 5 *novembre* 1863. Elle n'a fait aucune imprudence les jours précédents, elle ne s'est pas levée et ne s'est pas exposée au froid. Le soir de son entrée, elle éprouve une vive douleur à la région précordiale, les battements du cœur sont tumultueux, la température du rectum est à 38° 3/5.

Le 6 novembre. Mouvements du cœur très-précipités, matité absolue et étendue de la région précordiale, sans bruit de souffle ni de frottement. Température 39° 1/5. On prescrit quatre ventouses scarifiées.

Le 7 novembre. Même état du cœur. Pouls irrégulier très-fréquent. Température 38° 2/5. Point douloureux à la pointe de l'omoplate gauche. Matité de la partie inférieure du poumon gauche, bien nette surtout sur la ligne verticale, passant par l'aisselle. On prescrit six ventouses scarifiées.

Le 9 novembre. Pouls toujours irrégulier. Température 37° 4/5. Dans toute l'étendue de la matité de la partie inférieure du poumon gauche, on perçoit à l'auscultation un bruit de souffle aux deux temps de la respiration, sans râles. On prescrit un vésicatoire.

Les jours suivants la malade est toujours oppressée, surtout la nuit; le poumon gauche présente, avec la matité, des râles crépitants fins, sans souffle ni égophonie. Il se déclare en outre des nausées et des vomissements de matières alimentaires.

Le 14 novembre. On trouve la malade dans un état de prostration complet; elle a passé toute la nuit assise sur son lit, le corps penché en avant, la figure sur ses genoux. Ce matin, la face est pâle, elle répond avec peine aux questions qu'on lui pose; se plaint de mal au cœur et d'oppression. Le pouls est caché, très-faible, la température à 38°; à l'auscultation du cœur on entend un bruit de frottement péricardique; en arrière, à l'auscultation du poumon gauche, du souffle et du râle crépitant fin. Tout ce qu'elle prend, bouillons ou tisanes, la fatigue, et ne tarde pas à être vomi.

On prescrit des lavements avec 200 grammes de bouillon et 60 grammes de vin.

Le 16. Même prostration, selles involontaires, liquides, verdâtres; on n'entend plus les râles crépitants au poumon gauche. Même prescription.

Le 17. Même état. La malade est continuellement assise et fortement courbée; ses genoux relevés, la tête entre ses genoux. Elle ne parle pas, ouvre à peine les yeux. Température 37° 2/5. Selles liquides, involontaires.

Matité et affaiblissement du murmure respiratoire à la base du poumon gauche. Bruit de souffle dans l'aisselle.

Le 18. Même état. Écorchure du sacrum.

Le 19. Vomissements verdâtres. Extrémités froides. Pouls à 84. Température 37° 3/5.

Le 21. Elle paraît moins abattue et peut dire quelques mots. Langue sèche. Pouls un peu plus fort à 100 pulsations. Température à 38°. Selles verdâtres; émission involontaire de l'urine.

A la partie inférieure et postérieure du thorax à gauche, on entend un bruit de frottement continu, croquant, analogue à celui que fait la neige écrasée sous les pieds. Ce bruit se perçoit jusque sous l'aisselle et se sent très-bien avec la paume de la main.

Le 24. Même état, même position; elle est toujours assise sur son lit, la tête sur ses genoux. Le bruit de frottement pleural est le même.

A deux heures de l'après-midi, elle a présenté des convulsions des paupières et de la face, mais sans mouvements convulsifs des membres;

cet accès a duré un quart d'heure et a été suivi d'écoulement de sang spumeux par la bouche. Elle a eu un accès tout à fait semblable, quatre heures avant sa mort qui a eu lieu le 25 novembre à quatre heures du soir.

Autopsie faite le 27 novembre. Les *méninges* et le *cerveau* n'offrent aucune lésion.

A l'ouverture du *thorax*, le *péricarde* est énorme et contient une assez grande quantité de liquide sanguinolent. Les deux faces viscérale et pariétale de la séreuse sont unies par des adhérences partielles, fibrineuses, se décollant facilement; ces deux faces du péricarde sont couvertes par des *exsudations fibrineuses villeuses* en quantité considérable. Au milieu d'elles existent des plaques membraneuses rouge, qu'on peut isoler et décoller. En les examinant au microscope, on voit qu'elles sont constituées par une trame de tissu conjonctif avec des noyaux, et par un réseau très-riche de vaisseaux à parois minces. Entre ces vaisseaux, dans le tissu même de la néo-membrane existent des extravasations sanguines consistant en globules et en pigment sanguins Ce sont là *des néo-membranes vascularisées* tout à fait semblables à celles qu'on trouve si souvent sur la dure-mère.

Le *cœur* est volumineux, de consistance molle. Les ventricules mesurent de la pointe du cœur au sillon auriculo-ventriculaire, 11 centimètres. Les cavités du cœur sont dilatées; les orifices et l'endocarde sont tout à fait sains; les parois musculaires des ventricules sont minces, peu épaisses, molles, et présentent une coloration jaunâtre bien marquée, surtout dans les couches musculaires superficielles. *Ces muscles jaunâtres examinés au microscope* montrent des tubes primitifs granuleux qui ont perdu en partie leur striation. Ces granulations, qui siégent dans la fibre musculaire même, sont fines, jaunes, formées par de la graisse.

Les *plèvres* sont unies par des adhérences anciennes celluleuses dans presque toute leur étendue, excepté au niveau du lobe inférieur du poumon gauche. Dans cette partie, les séreuses costale et pulmonaire sont séparées l'une de l'autre sans interposition de liquide; mais elles sont recouvertes par des productions fibrineuses villeuses, minces et dures comme les papilles de la langue du chat. Lorsqu'on les frotte avec la pulpe du doigt, on obtient le même bruit croquant qu'on entendait pendant la vie de la malade. En les décollant, on voit que la plèvre est injectée et vascularisée sous elles d'une façon anormale.

Rien de notable aux *poumons*.

Le *foie* présente à sa surface de petites plaques blanches lenticulaires arrondies qui sont dues à des épaississements partiels de la tunique de Glisson. Leur structure est celle du tissu cellulaire. Sur une coupe du

foie, le centre des globes est rouge, la périphérie grise. Cette partie grise est constituée par des globules graisseux.

La *rate* est assez grosse, de consistance normale; on voit sur la surface de section les corpuscules de Malpighi qui sont petits.

L'*estomac* et les *intestins* sont normaux.

Les *reins* sont petits; la capsule est adhérente et s'enfonce dans de petites excavations irrégulières creusées à leur surface. La surface des reins est granuleuse. Les *granulations* qu'elle présente sont du volume d'un grain de millet, saillantes, nombreuses, de coloration jaunâtre, opaques, et elles sont entourées à leur base par un lacis vasculaire injecté. Sur une surface de section du rein, sa *substance corticale* est atrophiée, de coloration jaunâtre, opaque. Les glomérules y sont petits. La substance des *pyramides* est également atrophiée, peu injectée et creusée çà et là de petits kystes. Les artères se dessinent sous forme de tractus fibreux résistants. La muqueuse du *bassinet* est vascularisée et épaissie.

La *vessie* contenait un liquide puriforme, et la muqueuse offrait de petits îlots d'une coloration ardoisée.

L'*utérus* est normal.

Examen microscopique des reins. — Sur les reins frais, examinés aussitôt après l'autopsie et sur ceux qui avaient séjourné dans l'acide chromique, nous avons constaté les mêmes résultats. Dans la plus grande partie des tubuli de la substance corticale, les cellules épithéliales sont troublées par des granulations protéiques ou graisseuses. Ces granulations graisseuses sont surtout accumulées dans les points où siégent les granulations opaques microscopiques, miliaires qui caractérisent le troisième degré de la maladie de Bright. Dans ces points, la dégénérescence graisseuse est si avancée qu'ils donnent à un faible grossissement l'apparence d'un îlot opaque. En examinant des coupes de la substance corticale perpendiculaire à la surface du rein et passant à la fois par les saillies et les enfoncements atrophiques que présente cette surface, on voit que les tubes urinifères offrent de grandes différences dans leurs dimensions; les tubes qui existent dans les parties déprimées sont beaucoup plus petits que ceux des parties saillantes. Tandis que les premiers mesurent seulement de 0,024 à 0,036 en diamètre. Les seconds mesurent de 0,070 à 0,90, ce qui est à peu près leur diamètre normal (Kœlliker donne 0,07 pour ce diamètre). On voit donc que dans les parties atrophiées et déprimées de la substance corticale, les tubes urinifères sont trois fois plus petits qu'à l'état normal. Ces mensurations ont été obtenues sur le rein durci dans l'acide chromique, en ayant soin de ne pas recouvrir la préparation d'un petit verre qui pourrait l'aplatir et modifier le résultat. Les tubes ainsi atrophiés

possèdent des cellules épithéliales plus petites qu'à l'état normal et granuleuses. Les glomérules sont un peu troubles, et ils ont aussi diminué de volume dans les parties déprimées. Les tractus que forment les mailles circonscrivant les éléments du rein, présentent une épaisseur à peu près normale, mais un grand nombre des noyaux et corpuscules de tissu conjonctif qui s'y trouvent (qu'ils appartiennent au tissu conjonctif ou aux vaisseaux capillaires) sont infiltrés de granulations graisseuses ainsi que la substance fondamentale fibrillaire de ces tractus. Les artérioles rénales sont très-notablement épaissies par l'augmentation de leurs éléments circulaires; il en résulte que le vaisseau est transformé en un cylindre rigide dont la lumière est rétrécie.

Articulations. Le genou droit est complétement ankylosé. La rotule est unie aux condyles fémoraux par un tissu fibreux dense; en voulant fléchir l'articulation on brise et l'on enlève avec la rotule une partie des condyles du fémur. Les têtes osseuses sont raréfiées, friables, formées par les lames osseuses amincies au milieu d'une moelle huileuse jaunâtre.

Le genou gauche présente sur la face articulaire de la rotule l'altération velvétique parfaitement marquée; le cartilage fendillé et segmenté suivant son épaisseur, de manière à ressembler au velours d'Utrecht. Sur les condyles fémoraux le cartilage a presque entièrement disparu, et est remplacé par une surface osseuse éburnée avec des dépressions fortement vascularisées. A la limite du cartilage et du périoste, au bord interne du condyle interne existe une ligne composée de granulations osseuses du volume d'un grain de chènevis, régulières, parallèles à la ligne de limitation du cartilage. Les articulations des phalanges et du poignet ouvertes offrent des lésions moins avancées, mais bien caractérisées du rhumatisme, érosion des cartilages, altération velvétique, injection de la synoviale, etc.

Dans cette observation se trouvent réunies la plupart des complications du rhumatisme chronique: la péricardite, la pleurésie, et surtout l'albuminurie due à une maladie de Bright, complication sur laquelle nous attirerons bientôt l'attention. On pourrait supposer, ce qui n'est pas sans exemple, que la péricardite était dans ce cas consécutive à la maladie de Bright; mais même en admettant cette supposition sans preuves, il est rationnel d'admettre que les deux affections du rein et du péricarde ont une même cause, le rhumatisme chronique.

Dans les deux cas précédents, la péricardite était de date récente; il n'en est pas de même de nos deux cas de péricardite chronique

dont le début nous échappe, et qui n'avaient pas été reconnues pendant la vie. Mais il est probable que dans un de ces deux derniers cas, où le rhumatisme chronique durait depuis trente-cinq ans, la péricardite s'était développée après l'invasion du rhumatisme. Dans ces deux observations, l'aorte était athéromateuse à un très-haut degré, et dans l'un d'eux, la lésion aortique portant sur l'origine du vaisseau et les valvules sigmoïdes, il en était résulté une insuffisance de ces valvules.

Outre ces lésions, signalons du côté du cœur l'hypertrophie du ventricule gauche qui s'est montrée dans une de nos autopsies, et rappelons la dégénération graisseuse des muscles du cœur de l'observation 4. Cette altération des fibres musculaires était évidemment sous la dépendance de la péricardite, ainsi que l'ont remarqué la plupart des auteurs, notamment M. Virchow, et par son étendue, par l'obstacle apporté aux mouvements de l'organe, elle a évidemment contribué pour une large part aux symptômes qui ont précédé la mort.

4° MALADIES DU POUMON.

Nous avons noté dans nos 8 autopsies :

L'emphysème du poumon.....	2 fois.
La pneumonie chronique.....	1
La tuberculisation pulmonaire.....	2

La tuberculisation est, ainsi que l'a démontré notre excellent ami et collègue M. Moureton dans sa thèse (1863), beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense habituellement comme cause de mort chez les vieillards. Telle a été la cause de la mort de deux de nos rhumatisantes sur huit, et parmi les infirmes vivantes, deux d'entre elles présentaient des signes manifestes de cavernes tuberculeuses.

5° MALADIES DES ORGANES DE LA DIGESTION.

Les désordres de la digestion qu'on observe pendant la vie des rhumatisantes ne sont généralement pas de ceux qui laissent après la mort des lésions persistantes. Ainsi nous n'avons pas trouvé, dans nos huit autopsies, de lésion de l'estomac ni des intestins; le foie était généralement en dégénération graisseuse, tantôt généralisée aux lobules entiers, tantôt limitée à la périphérie des lobules, avec l'apparence qu'on

a appelée foie muscade; mais c'est là une lésion si fréquente chez les vieillards qu'on ne peut lui attribuer aucune signification. Mais si l'anatomie pathologique nous fait défaut, il suffit d'observer les malades pendant la vie pour s'assurer que la difficulté qu'elles éprouvent à porter à leur bouche les aliments solides et liquides, que l'immobilité et le manque de tout exercice doivent fatalement troubler la digestion et l'absorption. C'est en effet ce qui a lieu presque toujours Il en résulte une dyspepsie, qui est l'une des causes les plus puissantes sinon la cause initiale de la cachexie qui survient à une période avancée du rhumatisme chronique. M. Requin a insisté sur ces phénomènes dyspeptiques, et M. Charcot a signalé des douleurs d'estomac et quelquefois des vomissements opiniâtres (*loc. cit.*, p. 36). Les malades perdent l'appétit, ont de la diarrhée et des vomissements. Ces accidents durent de quelques jours à plusieurs semaines et sont sujets à récidiver fréquemment.

6° MALADIES DES ORGANES URINAIRES.

Nous avons examiné, M. Charcot et moi, les urines de toutes e rhumatisantes qui ont séjourné à l'infirmerie et de celles qui habitent le bâtiment Saint-Jacques, et c'est en dehors des articulations, dans les organes urinaires, que nous avons le plus souvent trouvé des désordres pathologiques. Ainsi, dans nos neuf autopsies, nous avons noté :

La cystite chronique du col de la vessie...	3 fois.
La cystite généralisée.....	1
L'atrophie de la substance corticale du rein avec distension des calices et du bassinet	3
Un infarctus fibrineux ancien.....	1
La néphrite albumineuse (maladie de Bright avec granulations, troisième et quatrième degré de M. Rayer).....	2

Et dans les malades vivantes, au nombre de 28, dont nous avons examiné les urines, nous avons noté :

L'albumine en grande quantité avec cylindres hyalins.....	3 fois.
Les urines purulentes.....	1

Il est infiniment probable que, pour une bonne part, les lésions des

voies urinaires observées dans le rhumatisme chronique reconnaissent pour cause initiale la cystite et ses suites, la dilatation des bassinets et des calices, la pyélo-néphrite, et que la cystite elle-même, ou plutôt les inflammations catarrhales répétées et devenues chroniques de la vessie, sont dues à l'immobilité, au décubitus dorsal ou à la position assise continuelle et à la difficulté de la miction. Cela est du moins certain pour la cystite, qui amène la distension et l'épaississement des calices et du bassinet, l'atrophie de la substance corticale du rein avec production de dépressions atrophiques ou de kystes à la surface des reins (rein contracté, mamelonné, *gouty kidney*. de Todd). Mais on ne peut pas avec la même certitude rapporter à la cystite la production de la néphrite albumineuse. Dans nos cinq observations d'albuminurie persistante, les urines étaient en effet transparentes, limpides, avec un très-léger dépôt et un énéorème peu abondant. Leur couleur était à peine teinte de jaune, la quantité rendue était au-dessous de la moyenne; elles précipitaient très-abondamment par l'acide nitrique et la chaleur employés séparément. Une seule goutte d'acide nitrique produisait un précipité qui tombait au fond du verre. Le précipité obtenu par la chaleur ne se dissolvait pas par l'addition d'acide nitrique. Ce sont bien là tous les caractères distinctifs de l'albuminurie chronique. Ajoutons les caractères fournis par l'examen microscopique du dépôt, qui y faisait reconnaître un grand nombre de dépouilles des tubes urinifères, des dépouilles épithéliales, des cylindres hyalins réfringents, contenant souvent des granulations graisseuses et à leur surface des cellules épithéliales remplies elles-mêmes de granulations protéiques ou graisseuses. Ces dépouilles des tubes urinifères, lorsqu'on les rencontre en assez grande quantité, ne peuvent laisser de doute sur la nature chronique et incurable de la maladie rénale, qui est tantôt une néphrite albumineuse avec les granulations de Bright, tantôt une dégénération graisseuse de l'épithélium rénal sans granulations, tantôt une dégénération amyloïde du rein. Mais les deux autopsies que nous avons faites de rhumatisantes albuminuriques nous ont montré que nous avions affaire à la néphrite albumineuse avec granulations (deuxième degré de Bright, troisième et quatrième degré de M. Rayer), et nous pouvons raisonnablement en induire que les trois autres, qui sont encore vivantes, présentent la même lésion.

Nous avons déjà donné (obs. IV) l'un de ces faits,; voici le second,

qui est la suite et la fin de l'observation II de la thèse de M. Charcot (*loc. cit.*, p. 31).

Obs. V.— La nommée Etard, âgée de 66 ans, couchée au n° 12 de la salle saint-Paul (service de M. Charcot). Elle est très-pâle; la face est bouffie et la peau a une teinte plombée, les extrémités sont œdématiées. Les urines sont transparentes, donnent par le repos un léger sédiment, précipitent très-abondamment par l'acide nitrique et la chaleur. L'examen microscopique du sédiment fait reconnaître des cylindres hyalins étroits de coloration légèrement jaunâtre, à bords très-nets, souvent couverts de granulations graisseuses et de cellules en dégénération granulo-graisseuse.

La malade souffrait de douleurs articulaires surtout vives pendant la nuit, et on lui avait donné à prendre une pilule de 0,05 d'extrait thébaïque, le 29 mars. Les jours suivants, la malade ne souffrait plus, mais elle avait une certaine torpeur, des vomissements et des sueurs froides; en outre les urines étaient devenues très-peu abondantes, au point qu'elle en rendait à peine 4 ou 5 onces par jour. On supprima l'extrait thébaïque, et les jours suivants, tous les symptômes morbides se dissipèrent en même temps que les urines revinrent à leur quantité habituelle, moindre il est vrai qu'à l'état physiologique, trois quarts de litre environ par jour.

Les caractères des urines restèrent les mêmes jusqu'à sa mort qui eut lieu le 15 février 1864.

A l'autopsie, faite par M. Charcot, tous les viscères furent trouvés sains, excepté les reins qui présentaient toutes les lésions de la maladie de Bright (2e degré de Bright, 3e et 4e de M. Rayer), c'est-à-dire les dépressions, les irrégularités et les granulations blanchâtres de la surface des reins sous la capsule fibreuse; les mêmes granulations et la couleur jaunâtre opaque de la substance corticale vue sur une coupe, etc.

Remarquons en passant qu'Etard présente, sous l'influence de l'opium, une diminution extrême de la quantité d'urine rendue et des symptômes (vomissements, torpeur) qui sont le début d'accidents urémiques (1).

---

(1) M. Charcot nous a souvent fait remarquer l'inopportunité de l'administration des préparations opiacées dans les cas de néphrite albumineuse aiguë ou chronique. L'opium dans ces cas-là, même à faible dose, occasionne très-fréquemment des phénomènes cérébraux inquiétants, et il paraît avoir plusieurs fois provoqué l'apparition des symptômes d'urémie comateuse. Ce fait, d'ailleurs, a été remarqué par plusieurs

Ajoutons que dans tous nos faits d'albuminurie il y avait de l'œdème des extrémités inférieures et même des extrémités supérieures ; mais ce signe n'a pas une aussi grande valeur dans l'albuminurie qui survient chez les rhumatisantes que dans l'albuminurie liée à une autre cause; car bon nombre de rhumatisantes ont, comme on le sait, de l'œdème des malléolles et même, comme le montre l'observation III, un œdème éléphantiaque sans avoir d'albumine dans les urines.

La néphrite albumineuse, chronique, observée dans la cachexie rhumatismale par M. Charcot et par moi peut être rapprochée de celle qui survient parfois dans la cachexie syphilitique, scrofuleuse, paludéenne et dans celle des ouvriers plombiers. On serait en droit de nous demander si dans nos observations d'albuminurie la maladie rénale ne dépendait pas plutôt de la scrofule que du rhumatisme chronique; à cela nous pouvons répondre qu'une seule de nos rhumatisantes ayant eu dans sa jeunesse des manifestations scrofuleuses est devenue albuminurique : c'est Étard (obs. V); les autres scrofuleuses n'avaient pas d'albuminurie. On peut aussi, à propos du fait bien constaté de la coïncidence de la maladie de Bright avec le rhumatisme chronique, se demander : 1° s'il existe une altération du sang propre au rhumatisme chronique; 2° si cette altération du sang peut amener l'albuminurie. Comme il n'a été fait aucune analyse chimique du sang dans la maladie qui nous occupe, nous ne pouvions répondre à ces questions que par des hypothèses sans fondement. Contentons-nous donc de constater la coïncidence de la néphrite albumineuse assez fréquente pour qu'on puisse la regarder comme dépendante du rhumatisme articulaire chronique.

7° LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX.

Deux de nos malades sont mortes, l'une à la suite d'une hémorrhagie de la couche optique, et l'autre âgée de 80 ans, avec des anévrismes capillaires des vaisseaux de l'encéphale et la production de lacunes dans le cerveau.

8° COMPLICATIONS ULTIMES.

Dans les faits précédents, la mort a été causée par la maladie de

---

médecins et, en particulier, par M. Todd. (*Clinical lectures, urinary diseases*, p. 341, 342.)

Bright deux fois, par une hémorrhagie cérébrale une fois, par la tuberculisation pulmonaire une fois, et par une pneumonie chronique une fois, ce qui fait en tout cinq observations. Dans les quatre autres observations, la mort a été causée par un phlegmon étendu du tissu cellulaire sous-cutané de la jambe dans un cas (obs III), par des escarres du sacrum avec décollement de la peau et fusées purulentes qui communiquaient une fois avec l'articulation de la hanche dans trois cas, par une gangrène de la bouche dans un cas.

Il est facile de se rendre compte du mode de production de ces lésions si l'on réfléchit que les malades sont presque toutes à un moment donné dyspeptiques, qu'elles ont de l'anorexie, des vomissements et de la diarrhée et que leur nutrition languit. Les forces vitales épuisées sont sans réaction contre les inconvénients qui résultent du décubitus dorsal prolongé, et des escarres se produisent aux parties saillantes telles que le sacrum, les malléoles, etc.

Nous croyons avoir démontré par les faits contenus dans ce mémoire :

1° Que les maladies du cœur, spécialement la péricardite aiguë ou chronique, peuvent se rencontrer dans le rhumatisme articulaire chronique, et que si elles ont été méconnues jusqu'à présent, cela tient uniquement à la difficulté de leur diagnostic pendant la vie;

2° Que les maladies des organes excréteurs de l'urine, la cystite, la pyéolo-néphrite et l'atrophie consécutive du parenchyme rénal sont assez fréquentes dans le cours de cette maladie;

3° Que dans certains cas on peut trouver comme coïncidence une néphrite albumineuse chronique;

4° Que du côté des voies digestives, survient presque toujours, à une période avancée de la maladie, une dyspepsie caractérisée par l'inappétence, les vomissements et la diarrhée;

5° Que ces diverses complications causent une cachexie particulière qui favorise la production des escarres gangréneuses et des suppurations étendues avec décollement de la peau, accidents qui entraînent la mort des malades lorsqu'ils ont échappé aux causes de mort précédentes.

MÉMOIRE

SUR QUELQUES POINTS DU DÉVELOPPEMENT ET DE L'ANATOMIE

DU SYSTÈME ADIPEUX

Lu à la Société de Biologie, dans sa séance du 23 janvier 1864,

PAR

M. LE DOCTEUR CHARLES ROBIN,

Professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris, etc.

---

§ I. — SUR LA NATURE ET L'ÉVOLUTION DES ÉLÉMENTS DU TISSU ADIPEUX.

Parmi les particularités évolutives les plus remarquables que présentent les fibres lamineuses en particulier, on doit noter celles qui, tant normalement qu'accidentellement, amènent un certain nombre de corps fibro-plastiques (représentant une des premières phases de leur développement) à posséder l'état de cellules ayant paroi et contenu distincts, et cela sans que cette vésicule cesse d'être en continuité avec des fibres proprement dites qui en font comme autant de prolongements. Quant au contenu, il est formé de gouttelettes huileuses devenant de plus en plus nombreuses, avec ou sans interposition d'un liquide hyalin jusqu'à ce qu'elles se réunissent en une seule grosse goutte homogène donnant à cette partie de ces éléments les caractères qui les ont fait appeler cellules adipeuses et considérer comme espèce anatomique distincte. Mais chacune ne représente, au contraire, qu'une modification évolutive ascendante, une phase de son

développement qui débute, alors que l'élément anatomique est né depuis assez longtemps déjà, a pris les caractères de corps fibro-plastiques, et de plus donné naissance à des fibres lamineuses proprement dites de longueur considérable, mais indéterminée; puis arrivée à tel ou tel degré, cette phase de développement peut en outre offrir elle-même une marche inverse qui en modifie encore la structure, sans que toutefois l'élément reprenne les caractères de corps fusiforme ou étoilé qu'il possédait au début; sans que ces modifications nouvelles reproduisent celles qui ont eu lieu antérieurement et soient un retour vers elles.

Il y a là, comme on le voit, une modification de structure des fibres qui survient dans cette seule portion qui, après le développement de ces fibrilles multiples, reste encore à l'état de corps fusiformes ou étoilés, sans atrophie du noyau qui a servi de centre à cette génération; et celui-ci reste en quelque sorte perdu dans la substance du corps fibro-plastique devenue paroi très-mince de *vésicule adipeuse*, sans qu'il prenne part aux phénomènes qui se passent là. Aussi n'est-ce que vers le soixantième jour environ qu'on voit débuter cette production de granules graisseuses dans le tissu lamineux du pli de l'aine; de l'aisselle, du fond de l'orbite, de la petite masse alors gélatiniforme sous-massétérine. Peu à peu elle gagne dans les fibres des régions voisines, dans celles qui sont autour des reins et dans la moelle des os, vers l'époque de la naissance ou plus tard encore, et augmente de plus en plus avec l'âge d'une manière générale, avec des variations en plus ou en moins selon certaines conditions hygiéniques, morbides ou individuelles; de telle sorte que l'extension de cet état adipeux dans tous les corps fibro-plastiques restant au sein du tissu lamineux ou s'y produisant, peut devenir une maladie du tissu lamineux. Mais chez le fœtus on peut constater au pli de l'aine, de l'aisselle, au fond de l'orbite, à la joue, dans le tissu lamineux sous-cutané en général, dans celui du pourtour des reins, etc., que cette production de gouttes graisseuses est subordonnée à certaines conditions particulières de texture des fibres lamineuses restées à l'état de corps fusiformes; de là vient qu'il est nécessaire d'anticiper ici sur la description de ces particularités remarquables de la texture du tissu lamineux. Elles consistent essentiellement en ce que les corps fibro-plastiques sont disposés en groupes ou en amas sphéroïdaux ou ovoïdes, larges de 1 à 2 dixièmes de millimètre ou envi-

ron, épars dans le reste du tissu plus transparent au sein duquel ils sont plus ou moins rapprochés selon les régions. Ces amas semblent au premier coup d'œil formés uniquement de noyaux embryoplastiques accumulés ou seulement plus rapprochés que ceux qui existent çà et là dans le tissu ambiant gélatiniforme par suite de la présence d'une plus grande quantité de matière amorphe hyaline interposée aux fibres lamineuses entre-croisées entre lesquelles se voient aussi des noyaux libres ; mais lorsqu'on vient à les dilacérer, on reconnaît qu'ils sont réellement composés de corps fibro-plastiques fusiformes ou étoilés, très-rapprochés les uns des autres. Ces corps sont plus grenus et plus irréguliers dans certaines régions, autour des reins par exemple, qu'ailleurs. Dans des portions naturellement colloïdes et très-vasculaires du tissu lamineux, comme au fond de l'orbite et sous le masséter des fœtus de 2 à 3 mois, on apperçoit ces amas sans préparation particulière ; ailleurs et surtout à un âge plus avancé de la vie fœtale, il faut rendre le tissu plus transparent par l'action de l'acide acétique. Dans le premier cas, on remarque aussi que chacun de ces groupes ou amas est entouré circulairement par un gros capillaire flexueux ou non, envoyant de plus fines subdivisions dans le centre de l'amas. Les anostomoses de ces cercles vasculaires entre eux d'un groupe à l'autre, par des branches flexueuses, donnent une couleur rouge et un aspect remarquable et très-élégant aux portions gélatiniformes du tissu lamineux de l'orbite, de la joue, etc.

Autour du rein des nouveau-nés, les corps fibro-plastiques formant ces amas sont généralement plus larges, plus grenus, et par suite plus foncés que dans les autres régions. Ils donnent ce même aspect grenu et foncé à ces groupes tant qu'ils ne sont pas encore chargés de graisse.

Or c'est dans les corps fibro-plastiques du centre de ces groupes que débute chez le fœtus la production de gouttelettes graisseuses. Elle a lieu ensuite dans les corps fibro-plastiques isolés du tissu lamineux, du tissu musculaire, etc., tant normalement qu'accidentellement (1). De cette production de granules graisseuses dans les corps

---

(1) Il résulte de ces faits et de ceux qui vont être décrits qu'à partir de l'état fœtal le tissu lamineux présente des différences successives d'aspect très-frappantes sous le microscope. Les noyaux embryo-plas

fibro-plastiques résulte la distension de ceux-ci et par suite l'augmentation de volume des amas; en même temps leur contour, formé par une couche d'éléments qui n'est pas encore envahie par la production graisseuse, mais qui le sera plus tard, devient de mieux en mieux limité. Bientôt ces amas deviennent visibles à l'œil nu sous forme de petits grains arrondis, opaques, jaunâtres ou blanchâtres (selon les espèces animales observées), plongés dans le tissu lamineux proprement dit, grisâtre, demi-transparent ou gélatiniforme, au milieu duquel ils ressemblent à des grains de semoule épars et auquel ils donnent un aspect élégant. Les capillaires, formant de larges mailles qui entourent spécialement chacun d'eux d'une manière immédiate, sont souvent facilement apercevables sous le microscope. Ce sont ces grains opaques qui, en continuant à grandir, forment par la suite autant de petits lobules du tissu adipeux, et le tissu lamineux fibrillaire transparent qui leur est interposé forme alors les minces cloisons qui les séparent.

On peut, sur les corps fibro-plastiques fusiformes ou étoilés considérés individuellement, suivre les phases de la production de gouttes adipeuses dans leur intérieur en examinant ceux qu'on a isolés en dilacérant les grains jaunâtres indiqués plus haut, ou ceux qui sont épars dans le reste du tissu lamineux entre les faisceaux musculai-

---

tiques, en effet, les uns encore libres, les autres servant de centre de génération aux corps fibro-plastiques, sont d'autant plus abondants que le fœtus est plus jeune; mais leur quantité diminue d'une manière à la fois absolue et relative à mesure que celle des fibres augmente. Ils donnent dans le principe un aspect d'autant plus remarquable au tissu, qu'ils sont alors plus facilement apercevables entre les fibres entrecroisées en raison de la substance amorphe interposée à ces éléments, qui rend la trame très-transparente. Cet aspect est frappant, surtout partout où existent les amas arrondis de corps fibro-plastiques dont les éléments vont se remplir de gouttes huileuses, corps fibro-plastiques dont on voit partout les noyaux, parce que leur contour est plus net et plus foncé; mais ces noyaux eux-mêmes cessent bientôt d'être visibles, et sont perdus en quelque sorte dans la paroi de l'élément que distendent les gouttes d'huile; beaucoup même s'atrophient. La multiplication graduelle des fibres, partout où manquent les cellules adipeuses, suffit à elle seule pour faire que les noyaux libres cessent d'être visibles à l'œil nu quand ils ne s'atrophient pas.

res, etc. Cette production débute par l'apparition d'une ou plusieurs gouttelettes sphériques à centre brillant, à contour net et foncé vers un seul ou vers les deux bouts du noyau. Peu à peu ou dès le début il s'en produit qui sont disposées en chapelet dans les fibres prolongeant les corps fibro-plastiques, et lorsque ceux-ci sont étoilés, elles se déposent le long d'un seul ou de plusieurs de leurs bords. Ces gouttelettes se multiplient assez rapidement de manière à remplir la petite masse de substance fusiforme ou étoilée qui a le noyau pour centre et qui est devenue de la sorte granuleuse, foncée, sans changer encore de forme. Les gouttelettes qui, jusqu'alors, n'avaient guère que de 2 à 5 millièmes de millimètre de large, grossissent, soit directement, soit en se fondant les unes avec les autres. Augmentant en même temps de nombre, elles distendent le corps fibro-plastique dont le noyau cesse de toucher les deux bords. Il s'écarte de l'un de ceux-ci et est entraîné par le bord opposé auquel il reste adhérent, et bientôt il est difficile à voir comme perdu à côté des nombreuses gouttes d'huile à contour bien plus foncé qui l'avoisinent. Dès cette époque aussi, ces corps se gonflent au contact de l'eau, ce qui n'avait pas lieu avant; l'eau, en pénétrant par endosmose, écarte des gouttes huileuses leur partie azotée incolore sous forme d'une mince paroi distincte de la cavité dans laquelle les gouttes les plus petites présentent un mouvement brownien très-vif. Dès cette période de l'évolution de ceux des corps fibro-plastiques qui sont le siége de ce dépôt graïsseux, il est possible de reconnaître que ce qu'on a appelé *cellule adipeuse* ne constitue pas une individualité anatomique distincte, mais est une des formes de l'évolution des fibres lamineuses se manifestant sur un certain nombre seulement des corps servant de centre de génération à ces fibres, sans que soient connues encore avec précision les conditions qui font que d'autres d'entre eux échappent à cette modification.

On peut constater les mêmes faits sur les corps fibro-plastiques fusiformes ou étoilés de diverses productions morbides chez l'adulte et sur les enfants. Telles sont par exemple les tumeurs dites colloïdes d'après leur aspect, réellement gélatiniforme, qui dérivent du tissu lamineux dont elles représentent une hypergénèse, conservant dans la masse qu'elles forment les caractères physiques et la texture fondamentale du tissu lamineux du fœtus et du cordon ombilical. Souvent la plupart des corps fibro-plastiques de ces tumeurs offrent

un commencement de dépôt de gouttes adipeuses éparses dans leur épaisseur. Ces gouttes sont sur un grand nombre plus fines que dans les conditions normales et de volume d'abord assez uniforme. Çà et là on en trouve qui sont entièrement pleins de ces fines gouttelettes, et qui sont devenus sphériques malgré leur peu d'augmentation de volume total. Il importe de ne pas les confondre avec des leucocytes devenus plus ou moins granuleux, dont l'existence est constante dans la substance hyaline amorphe du tissu lamineux gélatiniforme fœtal et morbide. Ailleurs d'autres corps ont absolument les caractères signalés plus haut d'une manière aussi nette que dans le tissu adipeux des embryons.

Par places, ceux des corps fibro-plastiques qui sont déjà devenus vésiculeux, sphériques ou ovoïdes, et dans lesquels les fines granulations graisseuses sont réunies en grosses gouttes adipeuses, sont tellement abondants qu'ils se touchent ou à peu près, et rendent le tissu opalescent ou tout à fait opaque, d'un blanc jaunâtre. Nulle part dans ces tumeurs les corps fibro-plastiques (remplis ou non de gouttes adipeuses) ne sont réunis en groupes ou lobules, tels que ceux qui ont été signalés précédemment dans quelques régions à l'état normal. Du reste, dans les parties transparentes aussi bien qu'au sein de ces dernières, il y a des corps arrivés complétement à l'état vésiculeux avec de grosses gouttes d'huile à côté d'autres qui, parsemés de fines granulations contiguës ou non, conservent encore leurs configurations étoilée et fusiforme.

On rencontre encore chez l'adulte, dans un grand nombre de circonstances accidentelles, des corps fibro-plastiques fusiformes ou étoilés à quelqu'une des phases précédentes de réplétion adipeuse. On en trouve dans les lipomes, dans la trame des tumeurs d'origine glandulaire, dans les muscles en voie d'atrophie avec substitution graisseuse et dans plusieurs autres sortes d'altération des tissus (1).

---

(1) La production de graisse dans les corps fibro-plastiques étoilés et fusiformes (*cellules du tissu cellulaire* des auteurs allemands) est considérée en Allemagne comme étant tantôt une production régressive, dans les cas morbides, par exemple, tantôt une métamorphose progressive en cellules graisseuses. C'est là un fait de développement qui n'a rien de régressif ni dans un cas ni dans l'autre. Elle a été décrite dans ses principales phases successivement par Virchow, *Ein Fall von progres-*

Chacun des corps devenu ainsi plein de graisse représente un espace qui, dans l'économie, se trouve occupé par une petite masse de substance qui ne se nourrit, ne se développe plus comme la substance même des fibres lamineuses et autres éléments anatomiques analogues. Cette masse est inerte au point de vue des actes caractéristiques qui se passent dans l'organisme. Cet espace est rempli par une masse formée d'un mélange de principes gras exclusivement, ne jouant plus qu'un rôle chimique dans certaines circonstances à la manière des graines de fécule dans les cellules végétales. Cette masse joue encore par places un rôle physique, en raison essentiellement de la propriété d'incompressibilité de ce mélange, en raison aussi de ce que, bien que liquide, il ne s'écoule pas vers les parties déclives, disposé qu'il est en gouttes incluses dans une mince et extensible paroi close de toutes parts.

Aussi le tissu, dont ces éléments forment la partie constituante principale, se comporte-t-il physiologiquement et pathologiquement tout autrement que le tissu lamineux, même lorsqu'il s'agit des altérations les plus simples, telles que l'inflammation, l'hypertrophie, l'hypergenèse, etc. Rien ne justifie donc la négligence avec laquelle est faite la description de ce tissu dans les traités d'anatomie tant générale que topographique; on ne comprend pas davantage pourquoi certains traités d'anatomie médico-chirurgicale le laissent entièrement de côté ou comprennent dans une même description les tissus cellulaires ou lamineux, et le tissu adipeux lorsque la pathologie à elle seule conduit à les séparer.

Ainsi les éléments anatomiques du tissu lamineux, comme tous les autres à peu près, nous offrent pendant la durée de leur existence quelques particularités concernant la nutrition en général, la désassimilation spécialement et celle des corps gras plus particulièrement

---

siver Muskel Atrophie (*Archiv fuer pathologische Anatomie*, etc. Berlin, 1855, in-8, t. VIII, p. 538, et *Entwickelung der Schaedelgrunde*. Berlin, 1857; in-4, p. 49); Wittich, *Bindegewebs-Felt und Pigmentrellen* (*Archiv fuer patholog. Anatomie*, etc., 1856, t. IX, p. 195), et Fœrster, *Beitraege zur pathologischen Anatomie* (*ibid.*, t. XII, 1857, p. 203 et suiv., pl. VIII, fig. 4, 7 et 8) depuis l'état de corps fusiformes jusqu'à celui de cellules adipeuses complètes. Fœrster en a bien figuré les principales phases.

OLOGICAL

encore. Elles consistent en ce que à telle ou telle période de leur vie ils se chargent normalement de ces principes à l'état de gouttes liquides ou demi-liquides, dont ils se remplissent aussi dans nombre de conditions accidentelles. Dans le cas particulier qui nous occupe, une fois nées, les fibres auxquelles les corps fibro-plastiques servant de centre de génération, ceux-ci s'atrophient généralement, mais normalement par places avant que cette atrophie ait eu lieu, ceux de ces corps qui persistent se remplissent de gouttes huileuses, puis dans des conditions accidentelles cette réplétion s'étend à un nombre plus grand et anormal de ces corps non encore atrophiés, ou cette atrophie n'ayant pas lieu elle-même par suite de conditions indéterminées encore, leur persistance entraîne nécessairement en quelque sorte leur passage à l'état graisseux décrit plus haut.

C'est par suite également de ces particularités que ce dernier oscille incessamment en quelque sorte autour de l'état normal qu'il dépasse facilement, et souvent en plus ou en moins; excès pouvant aller jusqu'à constituer un véritable état morbide. La fréquence et la facilité de ces modifications des corps fibro-plastiques, qui sont là deux conditions solidaires et corrélatives, n'ont, du reste, rien qui puisse surprendre les physiologistes. On sait, en effet, que toute production de principes gras dans l'épaisseur des éléments anatomiques est sénile quand elle est normale et morbide dans toutes les autres circonstances. Or les corps fibro-plastiques qui passent à l'état adipeux normalement ne subissent cette modification que parce qu'ils sont une forme des fibres lamineuses devenue sénile, en quelque manière, même dès l'âge fœtal, parce qu'ils ne se sont pas atrophiés et résorbés après avoir servi de centre de génération aux fibres même. Or plus il en persiste de la sorte, plus il en passe à l'état adipeux, plus cet état se prononce.

Le passage de ces éléments comme des autres à l'état graisseux, est, en effet, un phénomène constant et, sinon inévitable, pourtant facile à déterminer sous l'influence de faibles modifications de la circulation ou de l'alimentation. Sans pouvoir dire encore très-exactement quels sont ceux des actes particuliers de l'assimilation ou de la désassimilation nutritive qui amènent cette production de graisse dans l'épaisseur des éléments anatomiques, on sait qu'indépendamment des circonstances normales remarquables que présentent à cet égard les corps fibro-plastiques, elle a lieu toutes les fois que survient un

trouble de la rénovation moléculaire nutritive, toutes les fois surtout que la désassimilation est ralentie, l'assimilation continuant ou étant troublée aussi. Elle a lieu en effet : 1° dans l'état sénile et d'abord au sein des éléments des tissus non vasculaires, puis comme conséquence en quelque sorte dans ceux des tissus vasculaires normaux ou accidentels dont les capillaires s'oblitèrent ou s'atrophient ; 2° dans quelques fibres et cellules qui, toutes conditions conservées d'autre part, ont subi certains changements de structure propre, séniles ou accidentels, dans des kystes, des tumeurs, etc.; 3° dans ceux qui empruntent au sang des principes immédiats que celui-ci ne renferme pas habituellement (poisons minéraux divers), ou qu'il vient à contenir en quantité moindre pour les uns, exagérée pour les autres; ce dont les corps fibro-plastiques mêmes, les cellules du parenchyme hépatique et d'autres éléments encore, offrent de fréquents exemples.

Or ce qu'on n'observe qu'accidentellement ou seulement à l'état d'ébauche dans les éléments et dans les conditions indiquées ci-dessus, les corps fibro-plastiques le présentent normalement au plus haut degré, et de plus en plus à partir du deuxième mois de la vie intra-utérine dès qu'ils ont cessé d'être directement actifs dans l'économie en tant que centres de génération des fibres lamineuses; dès que par conséquent leur désassimilation nutritive se ralentit avec ou sans coexistence d'un excès d'assimilation de leur part.

Le passage de ces éléments à l'état graisseux entraine des modifications de leur arrangement entre eux, et par rapport aux capillaires qui amène l'apparition d'un tissu de propriétés physiologiques et de caractères anatomiques nouveaux à côté de tous ceux qui l'accompagnent. En raison du mode de groupement des corps fibro-plastiques et de celui de leur distribution dans l'économie, ce tissu est disposé en organes premiers jouant un rôle déterminé, tant par leur ensemble que spécialement dans quelques appareils ; mais à partir de certaines limites, variables d'un sujet à l'autre. Ce rôle, tant morphologique d'une part que mécanique et relatif à la nutrition d'autre part, se trouve modifié 1° soit que des corps fibro-plastiques passés à l'état graisseux s'hypertrophient ; 2° soit qu'ils acquièrent cet état en trop grand nombre ; 3° soit qu'en même temps ou non ce fait ait lieu dans des régions où il ne se produit pas habituellement ; cas dans lequel le tissu ne présente pas la disposition en lobules arrondis ou polyé-

driques qui lui est propre ailleurs, et offre au contraire un aspect homogène.

§ II. SUR LES ORGANES PREMIERS ADIPEUX ARTICULAIRES.

La description de ces parties similaires de tissu adipeux est omise ou très-imparfaitement faite dans les traités, faute du guide précieux fourni par l'anatomie générale. Les uns peuvent être dits intrinsèques, les autres extrinsèques. Les premiers sont en effet placés dans la cavité articulaire même, telle que la délimitent extérieurement les moyens d'union des os; ils sont interposés à ceux-ci en dehors, puis à la synoviale en dedans. Ils tiennent celle-ci poussée en quelque sorte contre les surfaces lisses de glissement; ils remplissent l'espace compris entre ces surfaces et les ligaments qui en sont nécessairement écartés en quelques points de leur longueur, dans les articulations trochléennes ou ginglymoïdales surtout. Ils ont tous une surface d'adhésion aux ligaments ou aux os et une surface lisse de glissement soulevant la synoviale, lui adhérant intimement. Généralement, le tissu adipeux de cette surface est très-vasculaire. Ils ont des usages qui se manifestent d'une manière frappante lorsqu'on ouvre une articulation sur le côté, en respectant ces organes adipeux et faisant mouvoir les os. On les voit alors glisser, se déplacer ou mieux changer de forme, de manière à combler incessamment les cavités que tendent à laisser entre eux les os et les ligaments pendant la durée des mouvements de flexion et d'extension. Ils doivent la possibilité de ce rôle à la mollesse du tissu adipeux, dont les propriétés tiennent à la fois de celles des liquides par l'incompressibilité du contenu de ses vésicules, et de celles des solides par la ténacité et l'extensibilité des parois de ces éléments.

Les organes premiers articulaires extrinsèques sont, au contraire, placés hors des cavités articulaires, entre les diverses couches de ligaments ou contre ceux-ci. Ils adhèrent de toutes parts aux organes voisins, mais par leur mollesse ils jouent un rôle dans les déplacements des ligaments par rapport aux parties avoisinantes.

Ces organes sont remarquables par la mollesse et l'homogénéité de leur tissu. Ces particularités sont dues à ce que la disposition des vésicules en petits lobules séparés par des cloisons de tissu lamineux ne s'y rencontre pas; chacun d'eux, qu'il soit en forme de globule ou

en couche, représente en quelque sorte un seul de ceux-là d'une étendue plus considérable, formé de vésicules immédiatement contiguës, entre lesquelles rampent les capillaires et les rares fibres lamineuses qui se détachent de leur périphérie.

A l'articulation du coude on connaît les masses adipeuses molles adhérentes à la synoviale qui, de chaque côté du tendon du brachial antérieur en avant et du triceps en arrière, s'enfoncent dans les cavités coronoïde ou olécrânienne, ou au contraire font saillie autour d'elles, selon la nature des mouvements imprimés aux os. Une couche plus ou moins mince de ce tissu tapisse l'étranglement irrégulier que présente la base de l'olécrâne et s'avance ainsi d'arrière en avant dans la grande cavité sigmoïde du cubitus.

On peut considérer comme se rattachant, bien qu'indirectement, à l'articulation du poignet et jouant un rôle dans ses mouvements, le peloton graisseux, facile à déplacer dans les mouvements de flexion et d'extension de la main qui, chez quelques sujets, soulève la peau immédiatement au-dessus du pli cutané transverse à la réunion du poignet avec l'avant-bras (Guyon, 1861). Il est placé dans une petite loge intra-aponévrotique dont la partie postérieure est la couche fibreuse annulaire au devant des fléchisseurs, à la racine de l'hypothénar, en dedans du pisiforme par rapport à l'axe de la main.

L'articulation coxo-fémorale présente, du côté de l'iléum, la petite masse de tissu adipeux qui remplit l'arrière-fond de la cavité cotyloïde, qui protége le ligament rond ou inter-articulaire. Le plus souvent il adhère à toute la surface de cette dépression, et il est lisse du côté de la tête fémorale; d'autres fois il n'adhère que par une portion de son étendue et forme un lobule aplati, plus ou moins mobile quand le fémur est enlevé, selon qu'il est plus ou moins largement pédiculé. La synoviale le tapisse alors, ainsi que la portion libre correspondante de l'arrière-fond cotyloïdien. Cet organe premier adipeux est remarquable par son homogénéité et par sa couleur rougeâtre. Il est en effet très-vasculaire et, surtout en raison de l'occlusion par la tête fémorale de la cavité qui le contient, ses capillaires restent constamment pleins de sang, sur le cadavre comme sur le vivant. Chez quelques sujets, cet organe premier renferme plus de tissu lamineux mou et œdémateux que de tissu adipeux.

Du côté de la tête du fémur, il faut noter autour de la jonction avec le col la présence de petits paquets adipeux qui soulèvent la syno-

viale très-amincie et font saillie dans la cavité de la capsule articulaire. Quelquefois c'est une couche continue et homogène du tissu adipeux, épaisse de 1 ou 2 millimètres, large de 4 à 8 millimètres, qui circonscrit la demi-circonférence inférieure de la jonction de la tête avec le col.

L'articulation du genou est, de toutes les articulations, la plus riche en tissu adipeux, quant au volume, du moins, des organes premiers de cet ordre qui concourent à la former et qui sont au nombre de deux. L'un est antérieur, à la fois tibial et rotulien, de forme et de contours assez nettement déterminés; l'autre est postérieur, principalement fémoral, étendu en couches ou masses d'interposition peu régulières.

Le premier de ces organes est le plus gros; il est appelé généralement *tissu adipeux sous-rotulien.* Il est placé entre la partie supérieure du ligament ou tendon rotulien et la portion de la tête du tibia qui, criblée de trous, est au-dessus de la surface lisse de la tubérosité antérieure de cet os. Son épaisseur est de 1 centimètre et plus; il adhère à l'os et au tendon précédents partout où il les touche. Ses bords internes et externes, assez nettement limités, mousses, presque arrondis, dépassent un peu chaque côté du ligament rotulien; ils se continuent en haut, sous les ligaments internes et externes de la rotule, le long des bords de celle-ci, qu'ils dépassent de quelques millimètres, et se terminent vers le milieu de la hauteur de celle-ci par un contour mince, mais net.

Cet organe soulève le ligament rotulien dans l'extension du genou; pendant la flexion il s'enfonce entre les condyles fémoraux et le tibia; mais, comprimé par le tendon, il vient faire saillie sur ses bords en soulevant la peau, surtout en dehors.

Lorsqu'on dissèque cet organe premier adipeux par l'un ou l'autre de ses côtés, de manière à voir simultanément ses extrémités ou bords supérieur et inférieur, on constate qu'il est interposé à deux cavités synoviales sur le plus grand nombre des sujets. Il les limite là et les touche l'une et l'autre par un bord épais mousse peu régulier. C'est par la synoviale propre qui sépare le ligament rotulien de la portion lisse de la tubérosité tibiale qu'il est tapissé; il présente parfois là un ou deux lobules mousses qui soulèvent la synoviale et font saillie dans la cavité de celle-ci. N'ayant pas rencontré de sujets chez lesquels cette synoviale propre communiquât avec la séreuse articu-

laire même, je ne sais si c'est sur les côtés de l'organe adipeux ou entre lui et l'os, ou enfin entre lui et le tendon qu'a lieu cette communication.

En haut, c'est-à-dire du côté de la synoviale articulaire qui le tapisse, il est plus épais qu'en bas, mousse, irrégulier, coupé en quelque sorte en biseau à partir du tibia jusqu'à la surface articulaire de la rotule. C'est là même en effet qu'il se termine, en tapissant la partie rugueuse non articulaire qui s'étend depuis cette surface lisse jusqu'au bord inférieur ou sommet occupé par l'insertion du ligament rotulien. C'est du milieu de cette portion du *tissu adipeux sous-rotulien* que se détache le *cordon* ou *ligament fibreux sous-rotulien* grêle qui va se fixer à la partie antérieure de l'espace intercondylien derrière la trochlée. Le tissu graisseux, même chez les sujets obèses, n'accompagne pas toute la longueur de ce ligament grêle, simple ou double; c'est à peine s'il le fait à la base de ce dernier; aussi le nom de *ligament adipeux de la rotule* qui lui est donné souvent n'est-il pas exact. C'est, du reste, grâce à ce qu'il est fibreux qu'il est résistant et remplit le rôle de ligament retenant l'organe adipeux entre le tibia et le fémur, pendant la flexion et l'extension du genou.

Au-dessus, au-dessous et sur les côtés de ce ligament se voient des languettes adipeuses au nombre de deux à six ou environ, tapissées par la synoviale, mais peu exactement appelées *franges synoviales*, car elles sont graisseuses. Elles sont souvent larges, à bord mince, ayant la forme et le volume du bout de la langue d'un petit chien. Ce bord est alors rouge par suite de sa plus grande vascularité que le reste de l'organe; on peut y constater de belles anses capillaires. D'autres fois on trouve un ou plusieurs de ces appendices qui sont mousses, arrondis, en forme de massue; mais ces dispositions ne sont pas les plus communes.

Cet organe adipeux existe chez le chien, où il offre toutes les dispositions fondamentales indiquées plus haut, et entre autres celle d'être placé entre deux synoviales, celle du genou en haut et celle de la tubérosité du tibia au-dessous.

Le deuxième organe adipeux du genou offre sa partie principale contre la face antérieure ou intra-articulaire du ligament postérieur fémoro-tibial. Il est comme le précédent formé d'un tissu graisseux homogène, mou, d'un jaune pâle, comme l'organe adipeux sous-rotulien; il n'est pas granuleux ni rougeâtre, comme l'est souvent ce-

lui du creux poplité dont le ligament précédent se sépare seul et par les trous duquel il envoie quelques minces prolongements le long des vaisseaux. Cet organe adipeux est irrégulier, épais surtout en haut, vers l'insertion du ligament croisé postérieur, en arrière et sur les côtés duquel il descend jusque entre la partie postérieure des tubérosités et des facettes glénoïdes du tibia. Il se prolonge autour des insertions inférieures et supérieures des ligaments croisés, tapisse les faces de l'échancrure condylienne, et forme parfois des franges graisseuses à bord rougeâtre à sa partie antérieure autour de l'insertion en ce point du ligament croisé antérieur.

Ces organes premiers articulaires ne subissent pas les modifications de volume, de couleur et de consistance que l'on voit se produire dans les autres couches adipeuses, dans le pannicule sous-cutané surtout, chez les sujets émaciés ou infiltrés.

On ne trouve pas d'autre tissu adipeux appartenant en propre à l'articulation du genou, c'est-à-dire inclus dans sa cavité, interposé à ses ligaments en dehors et à sa synoviale en dedans; mais la couche qui entoure l'extrémité inférieure du fémur, et dont j'ai parlé plus haut, joue en quelques endroits le rôle d'organe premier articulaire extrinsèque; telles sont sa portion, qui est interposée au fémur et au cul-de-sac supérieur de l'articulation, celle qui descend sur les côtés des condyles et celle qui tapisse le ligament postérieur fémoro-tibial auquel elle adhère assez fortement.

Dans l'articulation tibio-tarsienne on rencontre deux organes premiers adipeux intrinsèques importants, placés entre les ligaments et fibres ligamenteuses en dehors et la synoviale qu'ils repoussent en dedans. D'autres, extrinsèques, se rattachent plus particulièrement à certains groupes des ligaments de cette articulation entre lesquels ils sont placés.

L'un de ces organes premiers intrinsèques est situé en avant, entre les deux malléoles de chaque côté, jusqu'auprès desquelles il s'étend, et les fibres ligamenteuses antérieures tibio-astragaliennes auxquelles adhère sa face externe. La face interne ou postérieure de cet organe repousse la synoviale du côté de la poulie astragalienne. Cette face présente plusieurs lobes ou languettes à bord mince, rouge, très-vasculaire, qui s'enfoncent un peu entre le tibia et l'astragale dans certains mouvements du pied. En disséquant l'articulation par son côté externe surtout, on voit que cet organe est comme appendu

à la face postérieure des fibres ligamenteuses précédentes, et que sa forme est irrégulièrement prismatique. Il glisse sur la poulie astragalienne à chaque mouvement et dans la flexion vient reposer sur la partie rugueuse non articulaire de l'astragale qui est pourtant tapissée par la synoviale, et comprise dans la cavité articulaire entre la poulie et les insertions inférieures des fibres ligamenteuses tibio-astragaliennes.

Le deuxième organe premier de l'articulation tibio-tarsienne est plus petit et plus irrégulier que le précédent. Il est placé derrière la malléole interne au devant de la coulisse du fléchisseur commun des orteils et de la portion voisine des ligaments péronéo-tibial postérieur et péronéo-astragalien postérieur. Il adhère à ces ligaments et s'étend de dedans en dehors jusque vers le milieu ou environ de la mortaise tibio-péronière où il se termine en pointe mousse. Il est de forme irrégulièrement prismatique, épais de quelques millimètres à 1 centimètre au niveau de sa partie la plus saillante, qui s'avance entre les surfaces articulaires du tibia et de l'astragale, et s'y termine par un bord mince, mobile, très-vasculaire.

Parmi les organes premiers adipeux extrinsèques de l'articulation du cou-de-pied, l'un remplit une loge irrégulièrement quadrilatère qui est comme couchée derrière cette articulation. Cette loge est limitée en avant et séparée de la cavité articulaire par les ligaments péronéo-tibial postérieur et péronéo-astragalien postérieur. En arrière elle est fermée par la gaîne du long fléchisseur du pouce et par un feuillet aponévrotique étroit qui s'étend transversalement de la gaîne des péroniers à celle du fléchisseur commun des orteils. Ces gaînes enferment elles-même les deux extrémités latérales. Cet organe premier adipeux est parfois réduit à une couche très-mince; il s'enfonce un peu en avant en dedans de la malléole externe; en haut il se termine en s'amincissant contre le ligament péronéo-tibial postérieur et contre le tibia; en bas il descend parfois jusqu'à la synoviale de la partie postérieure de l'articulation astragalo-calcanéenne.

Entre les trois plans ou faisceaux du ligament péronéo-astragalien postérieur et au-dessous du ligament péronéo-calcanéen, on trouve extérieurement à l'articulation du tissu adipeux dont l'existence est constante, mais la quantité plus ou moins considérable d'un sujet à l'autre. Il s'étend en avant vers le ligament *astragalo-calcanéen externe* où il forme une masse assez considérable qui s'enfonce sous

ce ligament dans la profondeur de la gouttière ou rainure de l'astragale et du calcanéum jusqu'aux ligaments qui s'y trouvent.

C'est peut-être des organes premiers adipeux articulaires qu'il faut rapprocher celui qui est improprement appelé glande épiglottique, et dont l'aspect et le volume ne varient pas ou presque pas, même chez les sujets arrivés au plus haut degré d'émaciation.

Il constitue une masse molle, jaune, élastique, homogène, irrégulièrement arrondie, de forme très-variable du reste, selon les mouvements exécutés par la langue; cette masse est située derrière l'échancrure médiane du bord supérieur du cartilage thyréoïde et la partie inférieure de la membrane ou ligament thyréo-hyoïdien, en avant de la partie inférieure correspondante de l'épiglotte.

NÉVRALGIE RÉFLEXE

ET PLUS TARD

ANESTHÉSIE DU TRIJUMEAU

EN RAPPORT AVEC UNE NÉVRITE DU TRONC DU FACIAL
ET UNE PARALYSIE INCOMPLÈTE DU CÔTÉ CORRESPONDANT
DE LA FACE,

Note lue la Société de Biologie

PAR ADOLPHE GUBLER,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
médecin de l'hôpital Beaujon.

J'ai proposé en 1859 (1) une explication nouvelle du phénomène singulier désigné provisoirement sous le titre de *sensibilité récurrente*. Dans mon opinion, la douleur excitée par l'irritation du bout périphérique d'une racine antérieure spinale, est due à la transformation du courant nerveux propagé jusqu'à la périphérie par le nerf exodique et revenant au centre par les filets de sentiment. Cette tranformation s'opérerait soit par le fait seul du changement de direction d'un même tube nerveux, recourbé en anse à son extrémité, soit plutôt par l'intermédiaire de cellules multipolaires, semblables à celles de la substance grise de la moelle ou de l'encéphale, qui ont été signalées par plusieurs anatomistes, et dont j'ai donné l'interprétation en les considérant comme jouant à la périphérie du corps le rôle d'une moelle diffuse.

Cette théorie des *sensations réflexes* a paru assez vraisemblable aux yeux de M. le professeur Longet pour que le savant physiologiste ait

---

(1) *De la sensibilité récurrente envisagée comme phénomène de sensation réflexe. Comptes rendus et mém. de la Société de biologie*, et *Gazette médicale*, 1859.

cru devoir lui accorder une place honorable dans son chapitre consacré à l'exposition des faits de sensibilité récurrente. Elle permet d'ailleurs de comprendre un certain nombre de phénomènes morbides dont les uns, bien connus, n'ont cependant pas trouvé encore d'explication complétement satisfaisante, et dont les autres paraissent avoir échappé jusqu'ici à l'attention des pathologistes.

Les faits ressortissant à la loi *d'excentricité des phénomènes nerveux*, et que je réunis sous le nom de *périphérisme des sensations*, s'expliquent en partie par l'habitude de rapporter les impressions sensitives à l'extrémité des filets nerveux intéressés, en partie aussi selon moi, par le mécanisme des sensations réflexes. De ce nombre sont : 1° les douleurs prémonitoires des lésions cérébrales dont l'apparition précède de plusieurs mois, et souvent davantage, les accidents paralytiques; 2° certaines douleurs fugaces liées à des contractions musculaires, irrégulières ou spasmodiques, et probablement certains tics douloureux; 3° les points douloureux périphériques, tels que le point latéral de la pleurésie, liés à des inflammations situées vers l'origine des rameaux nerveux, moteurs ou mixtes; 4° les douleurs non décrites, je crois, qu'éveille dans une région déterminée du corps l'irritation douloureuse d'un autre point situé très-loin du premier, dans le tronc ou les membres, mais du même côté; 5° enfin les douleurs consécutives à des lésions de nerfs purement moteurs. L'observation qui va suivre nous fournira un exemple de ce dernier genre.

Pyélo-néphrite; otite purulente a gauche propagée a la région parotidienne et au tronc nerveux de la septième paire; paralysie faciale et névralgie de toutes les branches du trijumeau correspondant, sans aucun signe d'inflammation du rocher ni des méninges de la base du crane. Emploi de l'aconitine; apaisement des douleurs névralgiques, puis disparition de la phlegmasie parotidienne, persistance des troubles de la motilité de la face. Anesthésie consécutive. Siccité et acidité constante de la bouche du côté paralysé, développement du muguet exclusivement a gauche. (Observation recueillie par M. Liné, interne du service.)

Obs. — Le nommé Auguste A..., âgé de 26 ans, entre à l'hôpital Beaujon, salle Saint-Louis, n° 17, service de M. Gubler, le 1er octobre 1864, se plaignant de douleurs dans la région lombaire, datant de cinq semaines. Ces douleurs furent précédées d'un simple sentiment de gêne

siégeant surtout à droite de la colonne lombaire et se faisant sentir particulièrement pendant les mouvements. Actuellement le malade souffre constamment d'une douleur sourde qui s'accroît de jour en jour et qu'exaspère la moindre pression. M. Gubler découvre au niveau du rein droit une légère tuméfaction sans empâtement ni changement de couleur à la peau.

En même temps qu'apparurent ces accidents le malade fut pris d'accès fébriles quotidiens caractérisés par du frisson, de la chaleur et de la sueur, et revenant régulièrement tous les soirs.

Ce jeune homme a le teint blafard, les muqueuses très-pâles et l'aspect cachectique. Il a peu d'appétit et se plaint quelquefois de nausées après les repas. D'ailleurs il ne présente aucun signe de diathèse tuberculeuse ni aucune trace d'œdème. L'urine, qui au début de la maladie était légèrement trouble, laisse maintenant au fond du vase une couche épaisse d'un blanc grisâtre que l'ammoniaque tranforme en une masse glaireuse très épaisse et qui, par conséquent, est constituée par du pus. La liqueur surnageante ressemble à du petit-lait un peu trouble, se colore en rose violacé par l'acide nitrique, donne un faible précipité d'albumine et fournit une couche assez épaisse de solutum gras dans l'éther. L'émission des urines est fréquente, douloureuse et accompagnée d'un peu de ténesme vésical. M. Gubler diagnostique une pyélonéphrite avec cystite du col. Il est d'ailleurs impossible de remonter à la cause de cette inflammation purulente des voies urinaires. Le malade n'a pas eu de blennorrhagie, et ne paraît pas avoir subi l'influence du froid ni aucune autre cause capable d'agir sur l'appareil urinaire.

On le soumet pendant quelques jours à un traitement par les balsamiques, lequel demeure à peu près sans résultat.

Vers le milieu d'octobre le malade est pris dans l'oreille gauche d'une douleur excessivement vive, empêchant tout repos et bientôt suivie d'un écoulement purulent par le conduit auditif externe. Trois ou quatre jours plus tard il survient de la tuméfaction au devant de l'oreille, et la région parotidienne devient douloureuse, ainsi que la gorge du même côté. Il en résulte un peu de gêne dans les mouvements de la mâchoire et dans la déglutition. En même temps le côté gauche de la face perd son expression, les traits se dévient et sont de plus en plus attirés à droite. L'orbiculaire ne se contracte que très-incomplétement et l'œil gauche ne se ferme plus qu'à moitié. La bouche est fortement tirée par le rire vers le côté sain, et dans l'action de souffler, la joue gauche se distend comme une paroi molle et presque inerte. Au bout de deux ou trois jours, cette paralysie par inflammation du nerf facial se complique de douleurs névralgiques, vives et constantes, occupant non-seulement les nerfs de sentiment placés au voisinage du foyer

phleginasique, mais aussi tous les rameaux, sans exception du nerf trijumeau. M. Gubler constate, en effet, des points douloureux au niveau de l'émergence du nerf maxillaire supérieur, du dentaire inférieur, sur le trajet du temporal, du sus-orbitaire et même du filet nasal du côté gauche. Sur tous ces points la douleur occasionnée par la pression est intolérable, et provoque de la part du malade des cris ou de brusques mouvements de retraite. Les jours suivants, cette névralgie s'accroît encore ; alors M. Gubler prescrit deux pilules d'un demi-milligramme d'aconitine de Hottot. Une sédation prompte succède à l'emploi de ce médicament dont on cesse l'usage au bout de cinq jours. Il ne reste plus à ce moment que la douleur parotidienne notablement amoindrie. La paralysie faciale est également diminuée. Cette névralgie de toutes les branches du trijumeau gauche n'a été accompagnée à aucun moment de sa durée ni de douleurs profondes dans l'oreille, ni de céphalalgie gravative, ni d'insomnie, ni d'agitation, et à plus forte raison de délire.

Le 8 novembre, la paralysie faciale persiste avec un certain degré de gonflement derrière la mâchoire inférieure et de l'otorrhée. Cependant ces derniers symptômes s'atténuent graduellement. Il ne reste plus qu'un peu de douleur au devant de l'oreille, mais toute sensation morbide a disparu du reste de la face, et la pression sur les points d'émergence des différents rameaux nerveux susindiqués ne cause plus de douleur notable. Les urines, un peu moins troubles, contiennent des proportions encore assez considérables de pus, lesquelles varient d'un jour à l'autre, et suivant le moment de la journée. Même lorsqu'elles en sont le moins chargées, elles sont encore sensiblement albumineuses. L'appétit renaît et les forces remontent un peu.

Le 12, la sensibilité de la face se montre altérée. Le malade sent moins et autrement à gauche qu'à droite. Le toucher est obtus dans la région frontale comme dans la région maxillaire inférieure. Une légère friction, exercée sur un point quelconque du côté gauche du visage, mais principalement dans la région parotidienne, détermine une sorte de frémissement qui ne se produit pas de l'autre côté. L'irritabilité musculaire du côté paralysé se montre très-affaiblie, soit qu'on la provoque par la pression ou par un courant électrique. On applique l'électricité dans le but de favoriser la nutrition musculaire.

Le 14, Auguste A... accuse une sécheresse désagréable de la bouche du côté gauche, sécheresse qui existerait depuis le début de l'inflammation du voisinage de l'oreille.

Le 18, il se plaint, en même temps que de la sécheresse préexistante d'une sensation d'irritation, de cuisson et d'une saveur désagréable L'exploration de la bouche révèle ces trois circonstances : 1° siccit plus marquée des gencives et de la joue gauche ; 2° réaction très-forte

ment acide de ce côté, le papier bleu étant amené au rouge vif; 3° présence de plaques blanches granuleuses étalées sur les gencives postérieures, la muqueuse géniale et l'angle compris entre les deux mâchoires inférieure et supérieure, tandis qu'il n'existe rien de semblable à droite où la muqueuse est plus lubrifiée, et n'offre qu'une acidité légère.

L'examen microscopique démontre en outre dans les productions blanches des cellules épithéliales, des spores et de nombreux filaments cloisonnés et fort longs d'*oïdium albicans.*

M. Gubler attribue cette production du muguet et les autres circonstances accessoires à l'absence de salive parotidienne résultant du travail inflammatoire dont la glande a été le siége lors de l'extension de l'inflammation auriculaire à la région occupée par la parotide et le tronc du nerf facial. Pour vérifier cette hypothèse, il touche la muqueuse buccale à droite et à gauche avec de la teinture de pyrèthre, espérant voir s'écouler beaucoup de salive par le canal de Sténon droit et peu par l'autre. Mais la pyrèthre produit peu d'effet, même du côté sain, et l'on ne constate directement aucune issue de fluide salivaire ni à droite ni à gauche.

Le 22, la paralysie faciale persiste au même degré, ainsi que l'anesthésie.

Au résumé, une otite purulente du côté gauche se propage à travers les incisures de Santorini dans la région parotidienne correspondante. L'inflammation atteint le tronc de la septième paire, au sortir de l'aqueduc de Fallope. Il en résulte une paralysie musculaire de la face du côté correspondant, et bientôt des douleurs névralgiques intenses dans la même région. Ces douleurs, loin d'être bornées aux branches inférieures du trijumeau, à celles qui sont situées au voisinage du foyer de la phlegmasie, sont répandues au contraire dans tous les rameaux du nerf de la cinquième paire aussi bien dans le frontal et le nasal, branches de l'ophthalmique, et dans le maxillaire supérieur que dans les temporaux, ou le dentaire inférieur, par exemple. Une pareille généralisation devait naturellement faire craindre une propagation inflammatoire depuis l'oreille externe jusqu'aux méninges de la base du crâne et au ganglion de Gasser couché sur le rocher, soit que la propagation eût lieu le long du canal de Fallope, soit qu'elle se fût effectuée au travers de l'oreille interne et de la substance osseuse. Or des objections également puissantes s'élevaient contre l'une et l'autre de ces deux hypothèses. Si une inflam-

mation intense s'était frayé une voie le long du canal osseux qui remplit en grande partie le tronc du facial, la compression de ce dernier eût amené tout à coup une paralysie faciale complète, avec déviation de la luette, ce qui n'a pas eu lieu. D'ailleurs, on ne constatait ni recrudescence dans l'intensité de la douleur d'oreille ni déplacement du foyer de cette douleur vers la profondeur de l'appareil acoustique. Il n'y avait ni céphalalgie intracranienne, ni agitation, ni aucun trouble fonctionnel en rapport avec une méningite. Rien n'autorisait par conséquent à chercher dans une inflammation de la base du crâne, intéressant le tronc de la cinquième paire, la cause de ces douleurs répandues dans toutes les expansions périphériques de ce nerf sensitif. Il fallait chercher d'un autre côté l'explication du phénomène. La doctrine des sensations réflexes va nous permettre de le comprendre.

Les vues que nous avons émises autrefois sur les manifestations de sensibilité du bout périphérique d'une racine antérieure spinale doivent naturellement s'appliquer à la physiologie du nerf facial, envisagé comme racine motrice d'une paire cérébrale dont le trijumeau serait la racine sensitive. Il n'est pas facile de tirer des expériences sur le facial des conclusions favorables à la théorie des sensations réflexes, parce que, d'une part, il est à peu près impossible d'aller chercher la portion dure de la septième paire dans la cavité cranienne sans produire de graves désordres de nature à compromettre les résultats de l'expérience, et, d'autre part, parce que plus loin de son origine le facial s'adjoint de nombreux filets sensitifs provenant de la cinquième paire, et dont la présence complique singulièrement les résultats expérimentaux. Cependant Magendie, après avoir coupé le facial à la sortie du tronc stylo-mastoïdien, constate que l'irritation de ses trois branches continue à faire pousser des cris à l'animal. Cette expérience semble décisive en faveur de l'existence d'une sensibilité récurrente, et conséquemment de ce que nous appelons une sensation réflexe. L'accolement des filets sensitifs provenant de l'auriculo-temporal ne saurait expliquer la persistance de la sensibilité, à moins que ces filets, au lieu d'aller se terminer librement à la périphérie, ne fissent retour sur eux-mêmes pour se rendre dans leur foyer originel, c'est-à-dire dans le cerveau. D'ailleurs M. le professeur Longet a démontré, en divisant les différents filets anastomotiques de l'auriculo-temporal, que leur suppression ne s'opposait aucunement

aux manifestations de la sensibilité provoquées par l'irritation des bouts périphériques des rameaux de la septième paire.

Reste donc la supposition du trajet récurrent. M. Longet a précisément reconnu, par une dissection fine et minutieuse, une disposition en anses terminales des extrémités périphériques des divisions du facial et du trijumeau, ce qui l'a porté à admettre que les tubes sensitifs accolés aux filets moteurs, se recourbant sur eux-mêmes, allaient porter aux centres nerveux les impressions douloureuses excitées dans les bouts périphériques des rameaux du facial. C'était exactement, on le voit, la théorie de la sensibillté récurrente formulée plus tard à l'occasion des expériences sur les racines antérieures spinales, théorie dont la priorité appartiendrait en conséquence au professeur de physiologie de la Faculté de médecine qui revendique également la première observation des faits sur lesquels elle repose. Mais je ferai remarquer que la disposition en anses des dernières divisions des nerfs de la face s'accorde avec l'hypothèse d'une transformation d'un tube moteur en tube sensitif, soit directement, soit par l'intermédiaire de cellules multipolaires, tout comme avec celle d'une simple incurvation d'un tube partout continu à lui-même et jouissant dans toute son étendue non-seulement de la même structure, mais aussi de la même fonction. Il est donc permis de se servir des faits indiqués par M. Longet en faveur de la théorie des sensations réflexes. Quant à l'interception des sensations douloureuses due à la section du trijumeau, elle se concilie aussi bien avec cette théorie qu'avec toute autre, puisque le courant exodique, qu'il soit direct ou réflexe, rencontre là une solution de continuité qu'il ne peut franchir. Voilà pourquoi, sans préjudice de la sensibilité réflexe, l'irritation du tronc du facial ne détermine cependant aucune douleur lorsqu'on a pratiqué la section préalable du trijumeau dans l'intérieur du crâne. En produirait-elle si l'on agissait sur l'origine même du facial, vers le sillon de séparation de la protubérance avec le bulbe, en respectant le nerf trijumeau? Je le crois, malgré quelques expériences contradictoires, mais dont la difficulté même rend les résultats problématiques. M. le professeur Longet avoue que cette expérience lui a toujours paru impraticable.

En définitive, le nerf facial, comme l'a judicieusement établi M. Longet, n'est autre que la racine motrice d'une paire cérébrale dont la racine sensitive est représentée par le trijumeau. En excitant ce nerf

moteur, on doit par conséquent obtenir de la douleur aussi bien que dans l'expérience exécutée sur une racine antérieure spinale par Magendie et par M. le professeur Claude Bernard. C'est précisément ce que je crois avoir observé dans un cas pathologique; seulement, chez mon malade c'est l'inflammation qui est devenue la cause excitatrice, et l'ébranlement propagé jusqu'aux extrémités des filets moteurs s'est refléchi dans les filets sensitifs en produisant ce que je propose d'appeler une *névralgie réflexe*. Si cette interprétation est juste, il est permis de prévoir que des troubles analogues déterminés par un semblable mécanisme seront reconnus dans d'autres régions du corps; d'où la nécessité de constituer une nouvelle classe de névralgies, méritant une place séparée, au même titre que les contractures ou les paralysies réflexes.

La paralysie du sentiment, qui succède à cette névralgie réflexe, constitue un phénomène non moins digne d'attention. Il nous montre l'évolution parallèle des troubles fonctionnels dans les deux ordres de nerfs qui animent la face. Primitivement, l'irritation du nerf moteur s'accompagne de la névralgie du nerf sensitif; secondairement, l'obtusion de la sensibilité se joint à la paralysie motrice, comme si les deux parties de l'appareil restaient toujours étroitement solidaires.

Signalons enfin une dernière particularité vraiment remarquable. Sous l'influence du défaut de sécrétion salivaire, c'est-à-dire en l'absence du liquide alcalin normal, la bouche, du côté paralysé, demeure habituellement sèche, fortement acide, et se couvre de muguet, tandis que l'autre côté, lubrifié par la salive parotidienne, reste exempt d'*oïdium*. Ce fait pathologique vaut une vivisection; il fournit la meilleure preuve de l'influence exclusive des circonstances locales sur l'apparition de la mucédinée, et j'y trouve la plus éclatante confirmation des opinions émises en 1857, dans mes *Études sur l'origine et les conditions de développement de la mucédinée du muguet* (1).

---

(1) Travail inséré parmi les mémoires de l'Académie impériale de médecine.

OBSERVATION

D'UN

POLYPE DE L'OREILLETTE DROITE

ET CONSIDÉRATIONS

SUR L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

DE CETTE PRODUCTION MORBIDE ;

MEMOIRE LU A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PAR M. PROUST,

Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

J'ai observé cette année, dans le service de clinique médicale de l'hôpital de la Charité, un malade qui a succombé avec un polype de l'oreillette droite.

Les cas de production polypeuse développés dans les cavités cardiaques sont très-rares ; j'ai pu seulement en trouver dans les divers recueils cinq exemples, et encore l'interprétation de l'un d'eux est fort contestable. En outre, les accidents que provoquent ces polypes sont d'une détermination difficile, et la nature même de ces tumeurs donne lieu à des considérations d'anatomie pathologique qui ne sont pas dénuées d'intérêt. Ces diverses raisons m'ont engagé à publier l'observation qui suit :

OBS. — Le 16 juillet 1864, entre au n° 10 de la salle Saint-Charles (hôpital de la Charité) le nommé Perrault (Jean-Victor) âgé de 58 ans, exerçant la profession d'ébéniste, né à Niort (Deux-Sèvres) et demeurant à Paris, cloître Saint-Honoré, n° 4.

Cet homme était d'une assez bonne constitution, il présentait assez

d'embonpoint et n'offrait nullement l'état cachectique. Les symptômes qu'il accusait (dyspnée, essoufflement, battements de cœur, oppression), dirigeaient immédiatement l'attention vers l'appareil circulatoire, et surtout du côté de la région cardiaque.

La pointe du cœur battait dans le septième espace intercostal, mais ne se détachait pas nettement ; le cœur était donc augmenté de volume; la percussion confirmait l'existence de cette hypertrophie déjà révélée par le déplacement de la pointe et montrait que cet organe avait transversalement de 12 à 13 centimètres. La palpation indiquait l'existence d'un frémissement vibratoire et d'irrégularités dans les battements du cœur. Ces irrégularités étaient rendues plus manifestes par l'auscultation ; les bruits étaient intermittents et inégaux ; en outre, le premier bruit était recouvert d'un bruit de souffle assez doux dont le maximum paraissait être à la pointe. Les caractères du pouls répondaient à ceux qu'accusaient les contractions cardiaques ; il était petit, inégal, irrégulier, intermittent. Les veines jugulaires, notablement gonflées, étaient le siége du pouls veineux. Le malade, d'ailleurs, n'avait pas de fièvre pouls, 88 à 92).

A ces troubles dans les contractions cardiaque, artérielle et veineuse, s'ajoutait aussi une gêne de la circulation capillaire ; les lèvres étaient violacées ; les pommettes, dans certains points, ecchymotiques ; on constatait un léger œdème des membres inférieurs, œdème que la station debout et la marche augmentaient ; il n'y avait pas d'ascite ; le foie n'était pas notablement augmenté de volume, mais on constatait du côté du cerveau des phénomènes importants ; de temps à autre, disait le malade, il était pris de vertige, il avait la tête lourde et était sur le point de perdre connaissance.

Les poumons, examinés à leur partie antérieure, n'étaient le siége d'aucun phénomène anormal ; il en était de même en arrière et à gauche, mais à droite, une matité assez accusée à la base s'accompagnait d'une absence complète du murmure respiratoire ; pas d'égophonie ; un peu de diminution du frémissement vocal. Les crachats ne présentaient rien de particulier, et jamais il n'y avait eu d'hémoptysie ; les autres appareils n'offraient rien de particulier ; l'appétit était bon et les urines normales.

La maladie s'était développée dans les circonstances suivantes : Cet homme avait toujours eu une excellente santé jusqu'à il y a quatre mois : à cette époque il avait reçu sur le côté droit un coup assez violent, puis il y a deux mois, il avait remarqué qu'il s'essoufflait en marchant, que le soir les chevilles étaient un peu grosses ; graduellement les phénomènes avaient marché ; la dyspnée était plus intense, les étourdissements s'étaient montrés et l'état était arrivé progressivement ce qu'il est aujourd'hui. Interrogé sur l'existence antérieure des rhumatismes, le

malade les niait, il n'avait jamais souffert des jointures. Le diagnostic que je portai fut celui-ci : affection organique du cœur; insuffisance de la valvule mitrale. Quant aux phénomènes que je constatai à la base de la poitrine du côté droit, je les attribuai à l'existence de fausses membranes, débris d'une ancienne pleurésie. La contusion éprouvée il y a quatre mois expliquait assez bien la production de ces fausses membranes, et la lésion pleurale ne me parut pas devoir être mise sur le compte de l'affection cardiaque. Quant au diagnostic de la maladie du cœur et de l'insuffisance mitrale, il donna lieu de ma part à plusieurs observations. Je remarquai : 1° l'absence de rhumatisme antérieur. 2° L'intégrité de la circulation pulmonaire contrastant avec la présence du pouls veineux; il n'y avait en effet pas de traces de congestion et d'œdème pulmonaires; on ne pouvait donc pas accuser le cœur droit d'être dilaté secondairement et par stase du sang dans le poumon. Cependant la rareté des affections du cœur droit et le degré peu avancé du pouls veineux me firent admettre une insuffisance mitrale. 3° Enfin, je notai le développement brusque, la marche rapide et continue de la maladie (l'œdème et la dyspnée avaient commencé seulement il y a deux mois).

Prescription : Macération de quinquina; vin de quinquina; lavement purgatif pour combattre la constipation.

Mardi 19 juillet. Aucun changement; la dyspnée a plutôt augmenté.

Mercredi 20. Les phénomènes d'oppression s'aggravent de plus en plus; le malade ne peut pas rester couché; on entend des râles assez abondants dans la poitrine; ipéca, 1,50.

Jeudi 21. Sueurs, refroidissements, plus de pouls, asphyxie. Mort à deux heures de l'après-midi.

L'opposition mise à l'autopsie n'a pu permettre que l'examen du cœur.

Cet organe est augmenté de volume; il a 14 centimètres transversalement dans son plus grand diamètre, 13 de haut en bas; il est mou, peu consistant. Les parois du ventricule gauche sont légèrement hypertrophiées (17 millimètres). Le cœur gauche n'offre à ses orifices d'autre altération qu'un peu d'épaississement fibreux de la valvule mitrale, mais épaississement très-peu prononcé. Il n'en est pas de même du cœur droit; l'oreillette de ce côté est remplie par une tumeur, par des caillots actifs et du sang; on trouve dans le ventricule quelque caillots passifs.

La tumeur est pédiculée, son point d'insertion est sur la cloison; le poids de cette tumeur la fait tomber sur l'orifice auriculo-ventriculaire. Les rapports qu'elle affecte permettent une pression sur les orifices aortique et auriculo-ventriculaire gauche.

Sa forme est irrégulièrement ovoïde; l'extrémité libre est plus volumineuse que la partie pédiculée. La surface est irrégulièrement et inégalement bosselée; dans certaines parties, on constate comme de petits épanchements sanguins; dans d'autres, des duretés comme fibro-cartilagineuses à aspect ramifié; dans d'autres encore, de petites masses calcaires. Cette tumeur paraît être recouverte dans toute son étendue d'une membrane lisse, mince, se continuant avec l'endocarde; au niveau du pédicule on observe sur cette membrane des plis et un aspect froncé qui montre bien cette continuité; le pédicule qui s'insère sur la cloison de l'oreillette a pour diamètre 2 centimètres et demi; le plus grand diamètre de la tumeur du pédicule à l'extrémité libre est de 7 centimètres et demi.

Lorsque l'oreillette a été ouverte, cette tumeur était entourée de caillots fibrineux qui n'offraient avec elle aucune adhérence. On observait aussi à la face interne de l'oreillette quelques fibres musculaires qui paraissaient hypertrophiées.

L'examen micrographique de la tumeur auquel a bien voulu se livrer mon collègue et ami Ball, a donné les résultats suivants :

En grattant avec la pointe d'un scalpel la surface d'une coupe, on trouve :

1° Des globules rouges très-abondants non déformés;

2° Un très-petit nombre de globules blancs;

3° Des gouttelettes graisseuses en très-grande quantité;

4° Quelques granulations moléculaires;

5° Un petit nombre d'éléments fusiformes allongés, offrant presque tous au centre un noyau contenant un nucléole brillant; ces noyaux d'une forme sphéroïdale, à contours nettement limités, sont rendus plus transparents par l'acide acétique qui ne les dissout pas, mais qui pâlit les cellules fusiformes et finit par les dissoudre complétement. Ces noyaux ont de $0^{mm},005$ à $0^{mm},008$; il existe en outre quelques noyaux libres plus volumineux ($0^{mm},008$ à $0^{mm},010$) finement granulés et contenant un ou deux nucléoles à leur intérieur. En examinant une coupe mince de la tumeur, elle paraît formée d'une très-grande quantité de fibres entrelacées de tissu lamineux, dans les mailles duquel sont épanchés les globules sanguins et les gouttelettes graisseuses. L'analyse d'une des concrétions calcaires que contenait cette tumeur a prouvé que sa composition était presque entièrement minérale (carbonate et phosphate calcaire), avec un peu de matière organique, assez pour empêcher cette petite masse de faire effervescence avec l'acide acétique avant d'avoir été incinérée.

Cette observation me semble devoir donner lieu à deux ordres de

considérations; il s'agit d'abord d'expliquer les troubles fonctionnels observés pendant la vie par les lésions trouvées à l'autopsie; il faut enfin déterminer la nature de la tumeur.

Les productions solides qui naissent dans les cavités cardiaques ne peuvent jamais donner lieu à un diagnostic précis, lorsque le médecin n'est pas éclairé par la connaissance d'un état général diathésique; on le conçoit sans peine, et *à priori*, cette conclusion devrait être admise quand même les quelques observations que possède la science sur ce point ne viendraient pas à l'appui de cette manière de voir. Mais ici l'expérience, comme nous le verrons tout à l'heure, confirme encore la théorie. Quelques développements sont presque superflus.

Qu'un malade présente sur certaines parties extérieures des masses cancéreuses, et que progressivement la circulation cardiaque, la circulation générale s'embarrassent, qu'on observe des bruits de souffle, des intermittences et des inégalités dans les contractions du cœur, que le pouls offre les mêmes irrégularités, on pourra *soupçonner* une tumeur cancéreuse du côté du cœur, et encore il faudra que la marche des phénomènes permette d'éliminer l'idée de ces caillots ultimes que l'on trouve si fréquemment dans les cavités cardiaques, chez les pneumoniques, les rhumatisants, les phthisiques. Mais dans ces cas déjà si difficiles, le médecin a un fil conducteur, et la constatation de manifestations cancéreuses externes lui permet de songer à la possibilité d'une tumeur cardiaque d'origine cancéreuse. Combien la difficulté augmente quand on arrive aux cas auxquels je fais allusion en ce moment; on n'est guidé alors que par les troubles fonctionnels, et l'examen physique n'autorise d'autre conclusion que l'existence d'une affection cardiaque, en localisant à tel ou tel orifice la lésion valvulaire. C'est ce qui s'est passé dans le fait que je viens d'observer. J'avais noté tous les symptômes d'une maladie du cœur, et comme j'avais entendu un bruit de souffle dont le maximum était à la pointe, j'avais diagnostiqué une insuffisance mitrale. L'examen cadavérique a dû modifier ce diagnostic. La présence d'une tumeur à l'intérieur du cœur offrant les caractères déjà décrits, explique parfaitement d'ailleurs les phénomènes observés. Son volume était assez considérable pour apporter les troubles les plus sérieux à la circulation du sang; son siége dans l'oreillette droite permet de comprendre l'existence du pouls veineux contrastant avec l'absence

de gêne dans la circulation pulmonaire. Ces deux faits paraissaient en effet contradictoires dans l'hypothèse d'une maladie du cœur gauche. Quand au bruit de souffle, il peut s'expliquer de différentes façons; l'orifice auriculo-ventriculaire était rendu évidemment insuffisant par cette tumeur qui reposait sur la valvule tricuspide; enfin, grâce aux rapports qu'elle affectait, elle pouvait également comprimer l'orifice de l'artère pulmonaire, l'orifice aortique et l'orifice mitral. Quoi qu'il en soit, je trouve plus naturel d'attribuer ce bruit de souffle à l'insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et je crois qu'il faut tout à fait rejeter comme cause de ce bruit le léger épaississement que présentait la valvule mitrale.

Cette tumeur, considérée comme cause de tous ces phénomènes, nous permet encore de comprendre l'absence de rhumatisme antérieur dans les antécédents du malade, absence anormale s'il se fût agi d'une affection organique du cœur. Mais l'impossibilité du diagnostic ne se déduit pas seulement du fait que j'ai observé; c'est aussi la conclusion légitime à laquelle conduit l'étude de quelques observations que possède la science sur ce point, et que je crois devoir relater. La comparaison de ces divers cas aidera d'ailleurs à mieux en caractériser la nature.

Ces observations sont au nombre de 5; mais l'une d'elles (celle de Rigacci), peut donner lieu à quelques doutes.

I. Choisy a observé un polype de l'oreillette gauche : cette tumeur donna lieu à tous les symptômes généraux des maladies du cœur et à un bruit de souffle au premier temps à la pointe. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1833, p. 65.)

II. Depuysaie a trouvé dans l'oreillette gauche d'un jeune homme phthisique mort à 19 ans, avec tous les symptômes d'une maladie du cœur, une masse polypeuse à plusieurs branches adhérente à la membrane interne. Bruit de souffle au premier temps à la pointe. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1842, p. 173.)

III. Caron a trouvé développée dans l'oreillette gauche une tumeur polypiforme. C'était un corps mou ayant la forme d'un ovoïde dont la grosse extrémité était tournée en haut, adhérait à la valvule qui obture le trou de Botal par un pédicule solide résistant de 1 centimètre à 1 centimètre et demi de longueur. Son extrémité inférieure plongeait dans l'orifice auriculo-ventriculaire qu'il rétrécissait notablement. Au point d'adhérence on observait quelques légers fronce-

ments. Cette tumeur donna lieu aux troubles suivants : souffle rude au premier temps, maximum à la pointe, frémissement cataire ; la pointe bat dans le sixième espace intercostal. Pouls filiforme ; œdème, teint violacé. Les artères soulèvent les veines du cou et pourraient faire croire à un pouls veineux. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1854, p. 77.)

IV. Evangelista Zorrati trouve dans l'oreillette droite d'un malade qui mourut avec tous les symptômes d'une maladie organique du cœur une masse blanche qui remplissait toute cette oreillette. Cette tumeur était inodore, molle, élastique, de forme irrégulièrement allongée, adhérente dans une petite étendue aux parois de l'oreillette, et se prolongeant dans le ventricule droit dont elle remplissait la cavité sans y adhérer. Cette production morbide pesait 4 onces environ ; quelques caillots fibrineux étaient collés à sa surface. Dilatation énorme du cœur. (*Annali universali di med.*, février 1838, emprunté aux *Archives gén. de méd.*, première série, t. XXX, p. 401.)

V. Rigacci découvrit dans le ventricule gauche un corps d'apparence charnue et semblable à ce qu'on nomme un polype charnu. De la cloison qui sépare les ventricules naissait un prolongement, une sorte de pédoncule qu'on pouvait considérer comme une racine de la production morbide. Une autre racine formée de deux pédoncules naissait de l'appareil valvulaire auriculo-ventriculaire. Après un court trajet, ces deux racines principales se réunissaient pour former un corps arrondi long de 14 lignes, se terminant par une extrémité frangée et dont la surface n'était revêtue d'aucune membrane. Enfin une dissection attentive fit voir que ce corps était réellement composé de quatre ou cinq couches fibreuses superposées et étroitement unies l'une à l'autre. (*Antologia*, n° 86, février 1828, emprunté à *Archives*, première série, t. XVII, p. 276.)

Ces cinq observations (je fais des réserves toutefois pour la dernière) ont avec la mienne les analogies les plus frappantes. Mêmes caractères extérieurs de la tumeur, même mode d'implantation. Dans tous ces cas, les malades sont morts en offrant tous les signes d'une affection organique du cœur, et dans tous le diagnostic a été impossible. Les différences ne commencent qu'au point de vue du siége de la tumeur, et de quelques symptômes qui ne sont que la traduction de cette différence de siége. Dans les trois premiers faits, la tumeur polypeuse siégeait dans l'oreillette gauche, et dans les deux autres c'étaient l'oreillette droite et le ventricule gauche qui étaient affectés.

L'existence du pouls veineux n'est notée dans aucune de ces observations, et cependant, dans le fait de Zorrati (tumeur de l'oreillette droite), il est probable que ce signe a dû exister. Le bruit de souffle n'est indiqué que dans les trois premières observations; il couvrait le premier temps et avait son maximum à la pointe : il me paraît être dû à l'insuffisance mitrale symptomatique, malgré l'interprétation différente que lui donne Caron.

J'aborde maintenant la question de nature de cette tumeur et de son mode de développement. Il me semble tout à fait inutile d'en discuter l'origine cancéreuse. Les caractères extérieurs, la structure, la disposition pédiculée sur la cloison de l'oreillette, l'absence de toute généralisation diathésique, me semblent des raisons suffisantes pour éliminer cette idée. D'ailleurs la lecture des quelques faits de cancer du cœur que possède la science suffira pour que je n'aie pas besoin d'insister (1).

---

(1) Voir à ce sujet :

Ségalas. Cancer chez un enfant de tout le ventricule droit et d'une partie du ventricule gauche. (*Archiv. gén. de méd.*, première série, t. IX, p. 132.)

Renauldin, Cancer du cœur et des reins. (*Archiv. génér. de méd.*, deuxième série, t. II, p. 588.)

Rokitansky, Cancer de l'endocarde. (*Path. anat.*, Bd. II, p. 469.)

Cruveilhier, *Anat. path.*. t. I, p. 40, pl. II.

Sims, *Med.-chirug. trans.*, t. I, 18, p. 296, première série.

Latham Ormerod, *Lond. med. chirurg. transactions*, t. XIII, 1847. (Ormerod cite un fait Hewett, sans autre indication.)

Francis, Diathèse cancéreuse; tumeur grosse comme une noix dans l'intérieur du ventricule gauche. Cette tumeur naissait du tissu musculaire au-dessous de l'endocarde. (*London med. Gaz.*, janvier 1847.)

Bauchet, Cancer généralisé à l'aine, au poumon, au cœur : une des végétations fait saillie dans l'oreillette droite. (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 65, 1851.)

Campana, Diathèse cancéreuse ayant envahi le cœur droit et les plèvres; quelques petits noyaux dans l'oreillette droite; gros noyau de cancer encéphaloïde dans la paroi antérieure du ventricule droit. (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 118; 1859.)

Vidal, Cancer du cœur, face supérieure et partie de la face antérieure de l'oreillette gauche transformées en tissu squirrheux; intégrité

Je ne crois pas davantage qu'il faille discuter plus longuement la possibilité de ces concrétions cardiaques fibrineuses, accidents ultimes et fréquents de maladies diverses (1).

Mais ici la question est plus complexe. Sans doute cette tumeur n'est pas une de ces concrétions fibrineuses dont je viens de parler; mais n'est-il pas possible d'admettre qu'au début elle a été une concrétion fibrineuse qui, par les progrès de son évolution, s'est organisée, a adhéré aux parois de l'oreillette et s'est pédiculée? C'est aux faits de ce genre que M. le professeur Bouillaud faisait allusion dans un article du journal *l'Expérience* (1839, p. 275).

---

de l'endocarde; diathèse cancéreuse. (*Bull. de la Soc. de biologie*, t. III, p. 42.)

Bouillaud, Cancer du cœur. (*Traité des mal. du cœur*, 1841, 2e éd., p. 435.)

(1) Voir à ce sujet :

Legroux, Recherches sur les concrétions sanguines dites polypiformes. (*Dissertation inaugurale*, 1827.)

Bouillaud, *Traité des mal. du cœur*, deuxième édition, 1841, p. 712.)

Bouillaud, Concrétions polypiformes. (*Journal l'Expérience*, 1839, p. 275.)

Sonnié Moret, Concrétions polypiformes. (*Arch. gén. de médecine*, deuxième série, t. XII, p. 349.)

Fredault, Des polypes du cœur. (*Arch. gén. de méd.*, quatrième série, t. XVI, p. 499.)

Bricheteau, Tumeur polypiforme de l'oreillette droite qui semblait adhérer par un pédicule aux parois de la cavité. (*Arch. gén. de méd.*, deuxième série, t. VI, p. 131.)

Labbé, Concrétion fibrineuse polypiforme développée sur une des valves de la valvule mitrale. (*Bull. de la Soc. anatom.*, p. 354, année 1857.)

Charcot, Concrétions fibrineuses du cœur. (*Bull. de la Soc. de biologie*, première série, t. III. p. 189.)

Charcot, Concrétions fibrineuses du cœur. (*Bull. de la Soc. de biologie*, deuxième série, t. I, p. 301.)

Stannius, *Ueber kraukhafte Verschliessungen grosserer Venenstamme.* Berlin, 1839.

Zwicky, *Die metaphormose de Thrombus*, 1845.

Vogel, *Virchow's Handbuch*, I. Erlangen, 1854.

Virchow, *Gesammelte Abhandlungen : die marantischen Thrombosen.* Berlin, 1862.

« Lorsque les concrétions sont dans un état plus avancé d'organisation, elles adhèrent par du véritable tissu cellulaire aux parties sur lesquelles elles se sont développées; greffées ainsi sur des parties vivantes, elles se pénètrent de vaisseaux, se durcissent, et c'est alors qu'elles ressemblent réellement à certains polypes fibreux, à des tumeurs ou à des végétations fongueuses. » C'est aussi cette interprétation que Caron donnait de la tumeur qu'il a observée dans l'oreillette gauche.

Cependant, sans rejeter d'une façon absolue cette explication qui ne me paraît pas appuyée d'une démonstration complète, je n'essayerai pas de substituer une hypothèse à une autre hypothèse, et je préfère m'en tenir à la constatation pure et simple des faits.

Par ses caractères extérieurs et sa texture, cette tumeur mérite le nom de polype; la disposition de son pédicule, la continuité qui existait entre l'endocarde et la membrane d'enveloppe de la tumeur, les plis qui existaient au point d'insertion, lui donnaient une similitude très-grande avec les polypes fibreux qui se portent vers une autre cavité, la cavité utérine. De plus, ce polype trouve une caractéristique plus complète par l'examen des éléments anatomiques qui le constituaient (globules rouges, globules blancs, gouttelettes graisseuses, éléments fusiformes et concrétions calcaires).

Quant au travail pathologique qui a donné naissance à cette production polypeuse, je n'aborde pas cette question, n'ayant pour la résoudre aucun élément de jugement positif.

REMARQUES

SUR LE TISSU MÉDULLAIRE DES OS

A L'ÉTAT NORMAL ET A L'ÉTAT MORBIDE;

lues à la Société de Biologie, dans sa séance du 13 août 1864,

PAR

M. LE DOCTEUR CHARLES ROBIN,

Professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris, etc.

---

§ I. — SUR LA CONSTITUTION DE LA MOELLE DES OS EN GÉNÉRAL.

En chimie, on commence toujours la description d'un sel par donner sa formule, c'est-à-dire par indiquer les éléments qui entrent dans sa composition; de même en anatomie il importe aussi de commencer la description d'un tissu par l'indication des éléments anatomiques qui le composent. Ces éléments une fois connus, il reste à examiner leur arrangement réciproque.

Le tissu médullaire des os est constitué : 1° par des médullocelles qui en sont l'élément fondamental; 2° par des myéloplaxes (1) qui en sont des éléments accessoires; 3° par une certaine quantité de substance amorphe, homogène, demi-transparente, qui est un second élément accessoire de ce tissu; 4° par des vaisseaux capillaires; 5° par des tubes nerveux qui accompagnent les vaisseaux et qui constituent les nerfs des os; 6° enfin, dans certaines parties seulement de ce tissu

---

(1) Voyez Ch. Robin, *Sur deux espèces nouvelles d'éléments anatomiques qui se trouvent dans le canal médullaire des os* (COMPTES RENDUS ET MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE; Paris, 1849; in 8°, p. 150) et *Sur la structure d'une epulis du maxillaire inférieur* (ibid, 1850 p. 8).

on trouve des fibres du tissu lamineux et des vésicules adipeuses que je signale en dernier lieu parce que leur existence n'est pas constante et parce qu'on ne les trouve pas dans toutes les portions de ce tissu.

Voyons quels sont les caractères extérieurs physiques et chimiques de ce tissu. Le tissu de la moelle des os, comme vous savez, se trouve dans tous les os de l'économie, aussi bien dans les os longs que dans les os courts, et il se prolonge dans un certain nombre de canaux vasculaires des os, jusque sous le périoste, de telle sorte que, en arrachant dans un conduit vasculaire des os un de ces vaisseaux, on le voit entouré d'une petite quantité de moelle représentée par des médullocelles, un peu de matière amorphe, et presque toujours par quelques myéloplaxes.

Ce tissu se rencontre en outre le long des conduits vasculaires des cartilages d'ossification; c'est ce qu'on a appelé la moelle du cartilage. On trouve encore du tissu médullaire dans la moelle des côtes, lors que chez les sujets âgés ces organes se creusent de cavités qui renferment des vaisseaux et de la moelle. Il y a donc à étudier la moelle osseuse et la moelle cartilagineuse, mais toutes les deux ont la même texture et la même composition anatomique : dans l'une et l'autre existent les éléments que j'ai indiqués tout à l'heure.

Ce tissu est remarquable par sa mollesse, par sa consistance pâteuse qui est par places presque demi-liquide. Mais ce tissu n'est pas un liquide ni une sérosité, comme souvent on l'a écrit; c'est un tissu dont la consistance pâteuse varie un peu d'un sujet à l'autre, d'un âge à l'autre et d'une partie à l'autre des cavités médullaires du squelette.

La coloration de ce tissu varie notablement, et à ce point de vue on distingue trois variétés de moelle qui correspondent à trois particularités de texture que j'indiquerai tout à l'heure.

La première variété de moelle porte le nom de *moelle vasculaire*, de *moelle rouge*, car elle est d'une coloration rouge très-prononcée; on l'appelle aussi *moelle fœtale*, parce que c'est elle seule qu'on rencontre dans les os du fœtus.

On trouve en second lieu une variété de moelle qui a reçu le nom de *moelle gélatiniforme;* c'est une des variétés dans lequelles la moelle des os, aussi bien des os longs que des os courts, présente une demi-transparence particulière, avec une coloration grisâtre ou jaunâtre; sa demi-transparence et sa consistance analogue à celle de la gélatine

lui ont valu son nom. Il y a des animaux chez lesquels la moelle conserve pendant toute la durée de la vie cette disposition gélatiniforme qui n'est que transitoire chez l'homme. Elle se rencontre accidentellement dans certaines conditions pathologiques ou séniles, sur la longueur de quelques os par suite de certaines altérations morbides du périoste que j'indiquerai dans un instant.

La troisième variété de moelle est, au double point de vue de la coloration et de la texture, celle qui est à peu près la seule décrite sous les noms de *moelle proprement dite* ou *moelle graisseuse*. Elle est opaque, jaunâtre, et, par suite, on l'a comparée quelquefois au tissu adipeux. Mais elle en diffère notablement par sa texture, par sa consistance et par la délicatesse de son tissu.

Autrefois on avait donné une grande importance à l'étude des caractères chimiques de la moelle; mais on analysait dans la moelle son tissu qui est très-complexe. Or c'est sur l'étude de chaque espèce d'élément anatomique individuellement qu'on doit reporter cette juste importance attribuée à l'examen des caractères chimiques. A quoi peut servir la connaissance de la composition chimique de la moelle, si l'on analyse en même temps des médullocelles, des myéloplaxes, de la matière amorphe et des vaisseaux capillaires? D'ailleurs on choisit toujours la moelle graisseuse pour faire l'analyse, et cependant la moelle gélatiniforme et la moelle fœtale méritent aussi bien d'être connues que la précédente.

J'insisterai plus longuement sur la texture de la moelle. La moelle est un des tissus qui offrent le degré de texture le plus simple. En effet, ce tissu est composé par des éléments qui ont tous la configuration de cellules, avec une certaine quantité de matière amorphe interposée. La texture de la moelle consiste donc uniquement en une juxtaposition des éléments anatomiques ayant la forme de cellules avec interposition d'une petite quantité de matière amorphe dont la proportion est différente suivant les variétés de moelle. Maintenant, dans ce tissu se rencontrent des vaisseaux capillaires. Leurs mailles ont à peu près deux à trois fois le diamètre des vaisseaux capillaires qui les circonscrivent, comme cela arrive dans ce qu'on appelle les tissus relativement riches en vaisseaux, elles sont à peu près d'égale dimension dans tous les sens. Elles sont polygonales à angles arrondis, tandis que nous trouverons d'autres tissus dans lesquels les mailles sont polygonales, mais presque toujours à

angles nets, aigus ou obtus, ce qui donne à l'ensemble de la disposition des capillaires un aspect tout particulier que ne présentent pas les mailles dont les angles sont arrondis comme dans la moelle. Ces mailles ne sont pas plus nombreuses au contact de l'os que dans les autres portions du tissu ; mais lorsqu'on étudie une injection de la moelle, surtout de la moelle graisseuse, si l'on veut rencontrer des mailles faciles à observer et qui ne soient pas masquées par de la graisse, on est presque toujours obligé de chasser la moelle par un courant d'eau, et alors les vaisseaux capillaires s'aplatissent et se superposent contre le tissu osseux. C'est là ce qui a fait dire que les mailles étaient beaucoup plus nombreuses au contact de l'os que dans le reste de l'étendue du tissu. Mais il n'en est rien. Les capillaires les plus fins qu'on observe dans la moelle offrent aussi cette particularité, qu'ils sont plus larges que les derniers capillaires des réseaux du périoste et du tissu osseux. Dans le tissu spongieux particulièrement et contre l'os même ils ne sont pas nettement cylindriques comme ceux du périoste, et offrent l'aspect de sinus moulés en quelque sorte sur les parties voisines contre lesquelles s'appliquent leurs parois ; ce fait leur donne un aspect particulier sur les injections, comparativement aux tissus précédents.

Il est quelques faits relatifs aux éléments anatomiques accessoires de la moelle et en particulier aux myéloplaxes qu'il importe de noter. Les myéloplaxes sont des éléments accessoires du tissu médullaire Elles se trouvent toujours à la superficie de la moelle, c'est-à-dire, en quelque sorte, entre la moelle et le tissu osseux ; elles sont plus abondantes dans le tissu spongieux que dans le canal médullaire des os longs ; elles sont aussi plus aboudantes dans la moelle fœtale et chez les jeunes sujets que chez les adultes. Mais si chez l'adulte on veut en trouver des quantités notables, il faut les chercher dans le tissu spongieux et surtout au voisinage des cartilages adhérents à la substance osseuse. Enfin, on les trouve d'une manière relativement très-facile dans la moelle des os des jeunes sujets, où elles sont en plus grande abondance qu'aux autres âges, soit que cela tienne à ce que, chez l'adulte, leur quantité a diminué, soit plutôt à ce que les myéloplaxes ne se sont pas multipliées proportionnellement aux autres éléments qui les accompagnent et à l'augmentation de volume des os et de la moelle ; c'est là ce qu'il y a de plus probable. On rencontre des myéloplaxes dans la moelle qui accompagne les vaisseaux dans les

canaux vasculaires jusqu'au-dessous du périoste, de telle sorte que lorsqu'on arrache le périoste et qu'on amène des vaisseaux qui pénétraient dans les canaux vasculaires on entraîne aussi des myéloplaxes. C'est là un fait assez important pour l'étude des productions morbides qui dérivent du tissu médullaire.

Un autre élément accessoire dont il importe de dire quelques mots, ce sont les fibres de tissu lamineux qu'on trouve dans certaines portions de la moelle, bien qu'il n'y ait pas de membrane médullaire, c'est-à-dire une couche de tissu fibreux située à la face interne des os, enveloppant la moelle, et qu'on puisse comparer au périoste. Il n'y a point de périoste interne; il n'y a point de membrane médullaire destinée à séparer la substance osseuse de la substance de la moelle (1). La substance de la moelle est en contact immédiat avec la substance osseuse, et ce prétendu périoste interne, auquel on fait jouer un très-grand rôle dans la nutrition des os, n'existe pas.

Déjà depuis longtemps on avait cru que cette membrane n'existait que dans le canal des os longs et manquait dans le tissu spongieux; or elle manque aussi bien dans le canal des os longs que dans le tissu spongieux. Mais ce qui existe, et ce qu'on voit facilement dans la variété gélatiniforme de la moelle dans la substance amorphe qui prend une part notable à la constitution de cette variété de moelle, c'est une trame de fines fibres lamineuses entre-croisées dans toutes les directions. Ces fibres vont se jeter sur la tunique adventice des vaisseaux, et vont quelquefois adhérer à la face interne des trabécules osseuses. Ce n'est que dans le tissu de la moelle des os longs et dans les plus grands espaces médullaires du tissus spongieux qu'on trouve cette trame fibrillaire. Elle manque dans la moelle qui remplit les plus petites cavités du tissu spongieux des extrémités des os et des vertèbres, du sternum, etc. Il importe donc de savoir que dans certaines portions de la moelle on peut trouver entre les autres éléments, entre les médullocelles surtout, une trame de fines fibres de tissu lamineux entre-croisées et s'irradiant à partir de certains centres qui sont généralement représentés par des vaisseaux.

Dans la trame de fines fibres lamineuses dont je viens de parler, ces fibres sont généralement isolées, entre-croisées ou non. Autour des

---

(1) Voyez Gosselin et J. Regnauld, *Sur la substance médullaire des os.* (*Archives générales de médecine.* Paris. 1849, in-8, t. XX, p. 257.)

trabécules osseuses qui traversent certains points du canal médullaire des os longs, ces fibres sont plus rapprochées les unes des autres qu'ailleurs, sans former pourtant des couches ou des faisceaux proprement dits. Rien d'analogue n'existe contre les lamelles limitant les aréoles du tissu spongieux, aréoles pleines de moelle rouge ou de cellules adipeuses, selon les circonstances et les os dont il s'agit, éléments qui là touchent directement la substance osseuse. Pourtant çà et là dans la moelle même ces fibres sont disposées en faisceaux onduleux et sont peu serrées les unes contre les autres De ces faisceaux s'irradient avec des dispositions variées et très-élégantes des fibres isolées, fines, onduleuses, entre-croisées par places, et entre elles sont les médullocelles, la matière amorphe qui, par place, existe seule, des capillaires et des vésicules adipeuses. Ces particularités de texture sont développées dès le milieu ou la fin de la deuxième année. Avant on ne trouve dans la moelle que de rares fibres lamineuses complétement développées ; elles sont encore à l'état de corps fibro-plastiques tant fusiformes qu'étoilés, libres ou rapprochées les unes des autres dans un ordre qu'il est difficile de déterminer alors. Parmi les fibres isolées ou en faisceaux lâches complétement développées dont je viens de parler, il en reste toujours qu'on voit encore à l'état de corps fibro-plastiques fusiformes ou étoilés. Par places même on trouve quelques-uns de ces derniers qui, devenus finement granuleux ou non, isolés ou plusieurs ensemble, servent de centre d'irradiation à des fibrilles qui partent de plusieurs points de leur périphérie. Dans la moelle graisseuse ou encore transparente, mais devenant graisseuse, on trouve ces corps fibro-plastiques déjà passés à l'état de vésicule adipeuse complète ou seulement partiellement remplis par plusieurs gouttes d'huile, qui laissent encore voir une partie de la substance azotée. C'est en effet par le passage à l'état de vésicules adipeuses de ces corps fibro-plastiques de la lâche trame lamineuse précédente que la moelle prend dans certains os l'état adipeux mentionné plus haut. (V. Ch. Robin, *Mémoire sur quelques points du développement et du système adipeux; Gaz. méd. de Paris*, 1864, p. 626.) Pendant la durée de ces phénomènes ou dans la moelle qui garde l'état gélatiniforme, on voit souvent de ces corps fibro-plastiques passés à l'état des vésicules adipeuses qui servent comme de centre d'irradiation à deux ou un plus grand nombre de fibres lamineuses ou qui semblent comme appendus à quelques fibres du réseau fibrillaire.

délicat décrit précédemment. Dans la moelle transparente des sujets émaciés, ces faits se voient également très-bien, mais le contour des vésicules est plissé et elles ne contiennent plus vers leur centre qu'une ou deux grosses gouttes d'huile d'un jaune foncé réfractant fortement la lumière, avec quelques-unes plus petites, de même teinte ou pâles, qui les entourent.

§ II. — Des variétés de texture et de couleur présentées par le tissu médullaire des os.

Voyons maintenant quelles sont les particularités de texture qui font que dans certains cas la moelle a un aspect rouge, que dans d'autres elle présente un aspect gélatiniforme, et que dans d'autres circonstances enfin elle offre l'état adipeux qui a presque toujours été pris comme type de description de la moelle, bien que les autres variétés aient une égale importance.

La moelle fœtale ou rouge doit sa coloration à ce qu'elle est composée en grande partie de médullocelles avec une petite quantité de matière amorphe. Les médullocelles qui, forment environ les huit dixièmes de la masse du tissu avec les vaisseaux, autant qu'on peut le calculer; ces médullocelles sont telles qu'on les décrit à l'état type, c'est-à-dire sans addition de gouttelettes graisseuses dans leur épaisseur. L'accumulation de ces médullocelles avec des vaisseaux et une petite quantité de matière amorphe, a pour résultat la constitution d'une masse de coloration rougeâtre. Cette moelle ainsi constituée est petit à petit, par suite des phases du développement, remplacée par une moelle de coloration grisâtre, demi-transparente, gélatiniforme. Ce changement de coloration, ce passage de la première variété à la seconde est dû à ce que la substance amorphe interposée aux médullocelles augmente dans certaines conditions d'une manière disproportionnée par rapport aux médullocelles; de telle sorte que dans la moelle gélatiniforme on trouve les médullocelles écartées les unes des autres par une grande quantité d'une substance homogène demi-transparente, ayant l'aspect gélatiniforme.

Cette moelle gélatiniforme peut avoir tantôt une coloration grisâtre, tantôt une coloration jaunâtre presque demi-transparente. Dans le cas où elle est grisâtre, cela tient à ce qu'il n'y a pas de cellules adipeuses entre les autres éléments, tandis que lorsqu'elle est jaunâtre,

cela tient à ce que les médullocelles écartées les unes des autres sont accompagnées de vésicules adipeuses.

Nous avons vu en effet plus haut que c'est par le passage à l'état de vésicules adipeuses des fibres lamineuses encore restées à l'état de corps fibro-plastiques fusiformes ou étoilés dans la trame fibrillaire de la moelle que celle-ci prend l'état dit graisseux. Dans ce cas, la matière amorphe disparaît et les fibrilles de la trame ainsi que les médullocelles sont repoussées et comprimées entre les vésicules adipeuses, ce qui les rend alors difficiles à voir. Mais dans les cas de passage de la moelle à l'état gélatiniforme par suite d'émaciation, ou de retour à l'état rouge par suite d'inflammation de la moelle, ou de présence d'une tumeur de l'os ou dans le canal médullaire, la matière amorphe réapparaît, et les médullocelles deviennent de nouveau visibles ou même deviennent plus nombreuses qu'elles n'étaient.

Il existe une grande différence de texture entre la moelle devenue ainsi riche en vésicules graisseuses et le tissu adipeux. Dans la première, les cellules sont simplement juxtaposées avec interposition de médullocelles, et par places avec persistance encore de matière amorphe. Mais les cellules adipeuses ne sont pas disposées ici en lobules séparés les uns des autres par des cloisons formées de fibres lamineuses comme dans le tissu adipeux. De plus, la grandeur et la forme des mailles capillaires sont différentes. De là cette consistance pâteuse, cette mollesse du tissu et plus de facilité à rompre les vésicules graisseuses que dans le tissu adipeux.

Ce passage à l'état adipeux des corps fibro-plastiques de la trame fibrillaire de la moelle a lieu surtout dans certains os, de préférence, si l'on peut dire ainsi, à certains autres. Très-fréquemment, par exemple, on trouve des sujets dont tous les os longs sont remplis de moelle de la variété jaune ou adipeuse, tandis que le corps des vertèbres, le sacrum, le sternum, restent remplis de la variété rouge, plus molle, moins pâteuse que la précédente. Les os plats sont quelquefois également remplis d'une moelle rougeâtre dans leur diploé, tandis que les os longs contiennent une moelle graisseuse jaune. Il faut noter aussi que la vascularité est relativement moindre dans la moelle graisseuse que dans la moelle de coloration gélatiniforme ou dans la moelle de coloration rouge.

Ces différences de la moelle d'un os à l'autre chez un même sujet doivent être notées et étudiées avec soin; car les altérations de la

moelle, encore peu étudiées, ont pourtant une grande influence sur celles des os dans les cavités desquels elles se trouvent.

Les variétés rouge, gélatiniforme et graisseuse de la moelle se retrouvent avec des particularités analogues de texture chez la plupart des mammifères, soit d'une espèce à l'autre, soit sur une même espèce d'un âge à l'autre. Chez les ruminants, surtout ceux qui sont soumis à l'engraissement, la moelle passe de bonne heure à l'état adipeux. Chez le porc, elle reste bien plus longtemps d'un gris rougeâtre, pauvre en vésicules adipeuses, et au contraire plus riche, au moins relativement, en médullocelles et en matière amorphe.

Chez les chiens, dès que l'animal a atteint ou environ la taille qu'il doit avoir, la moelle est d'un rouge jaunâtre dans le canal des os longs, et offre une consistance molle et pulpeuse. Elle est alors composée pour la moitié ou les deux tiers environ de médullocelles des variétés noyau libre et cellules complètes en proportions à peu près égales. Ces éléments sont contigus ou séparés les uns des autres par une petite quantité de matière amorphe. Çà et là de grandes cellules adipeuses, se brisant à la moindre pression, sont immédiatement plongées dans le tissu précédent, ou y forment de petits amas par leur réunion au nombre de deux, trois, ou environ. Elles donnent ainsi une coloration jaunâtre au tissu.

Dans les extrémités de ces os et dans les os courts et plats, la moelle est rouge, formée comme celle qui vient d'être décrite, mais elle manque de vésicules adipeuses, ou n'en contient qu'un très-petit nombre.. Là elle montre encore quelques myéloplaxes de petites dimensions, possédant seulement deux ou trois noyaux, généralement placés près du bord de ces éléments.

La moelle ne jouit pas de propriétés autres que les propriétés végétatives de nutrition, de développement et de reproduction. Toutefois, les nerfs qui accompagnent ses vaisseaux nourriciers sont sensibles à la piqûre et à la déchirure, comme l'a démontré Duverney (1).

---

(1) Duverney, *De la structure de la moelle*, 17 juillet 1700. Histoire de l'Acad. royale des sciences, 2e édition. Paris, 1771, in-4°, p. 14, et *De la structure et du sentiment de la moelle*, 17 juillet 1700, ibid., p. 202-205. « Il n'y a rien, dit Duverney, dans les animaux qui n'ait sa structure particulière et organique ; et si le premier coup d'œil ne nous la découvre pas, la recherche de la dissection, ou le *microscope*,

Je ne ferai, à propos des propriétés physiologiques de la moelle, que cette seule remarque : que la moelle naît après le tissu osseux ; que le tissu osseux commence par être compacte, même lorsqu'il s'agit des os longs, et que ce n'est que par suite de la résorption des parties centrales d'un os long, et au fur et à mesure de cette résorption que se produisent des cavités qui se remplissent immédiatement par de la moelle. Ainsi, ce tissu naît très-tard, par rapport à l'apparition des premiers tissus qui viennent former embryon ; de sorte qu'il est impossible, matériellement parlant, d'admettre que le tissu médullaire proviendrait des cellules embryonnaires, comme semblent le supposer quelques auteurs qui voulaient rattacher la génération de tous les éléments anatomiques aux cellules provenant de la segmentation du vitellus par un lien généalogique direct. C'est là un fait des plus remarquables pour la génération des éléments anatomiques de voir que partout où existe du tissu compacte, lorsqu'il s'y est produit des cavités par résorption, il naît dans ces cavités et de toutes pièces, molécule à molécule, des médullocelles, des myéloplaxes et de la substance amorphe.

§ III. — Sur quelques-unes des modifications morbides de la moelle des os.

Les modifications morbides que peut présenter la moelle peuvent être, les unes directes, c'est-à-dire que la moelle peut, sans changer de volume, de quantité, présenter certaines altérations, comme on le voit dans le cas d'inflammation de la moelle ou de médulite. Dans ce

---

ou le raisonnement nous la découvriront. » (P. 14.) « La moelle est un amas de plusieurs petites vésicules membraneuses très-déliées qui s'ouvrent les unes dans les autres et qui sont remplies d'une matière huileuse, coulante et liquide. Ces vésicules sont renfermées dans une membrane qui sert d'enveloppe générale à la moelle, et cette membrane, qui est parsemée d'un très-grand nombre de vaisseaux, est d'une tissure encore plus fine que la membrane arachnoïde de la moelle de l'épine. » (P. 202.) La moelle ne sert pas de nourriture aux os. Il y a en effet plusieurs os, comme les osselets de l'oreille, le bois de cerf et de daim, les lames qui séparent les sinus des fosses nasales qui se nourrissent, et pourtant ne renferment pas de moelle. Lorsque sur un animal dont on a coupé un os long on plonge un instrument dans la moelle, il donne des signes manifestes de douleur. (P. 205.)

cas, le phénomène le plus remarquable est le suivant : c'est que lorsque la moelle qui offrait une coloration jaune vient à s'enflammer, elle prend une coloration rouge intense, ce qui est dû à la multiplication des médullocelles (1) d'une part, et à la disparition de la graisse des vésicules adipeuses d'autre part. En allant des parties enflammées vers les parties saines, on rencontre graduellement des médullocelles de plus en plus nombreuses ou réciproquement, en sens inverse, on voit la graisse diminuer dans les vésicules adipeuses, à mesure qu'on s'approche des parties rouges.

Il existe des conditions dans lesquelles cette inflammation arrive à un tel degré d'intensité que les médullocelles cessent de recevoir des matériaux aptes à leur rénovation moléculaire continue. Alors la moelle se ramollit et se liquéfie; alors aussi elle s'écoule de l'extrémité des os fracturés ou amputés. Lorsqu'on examine ce liquide, on n'y rencontre absolument que des granulations moléculaires en suspension, quelquefois des médullocelles de la variété noyau qui ne se sont pas liquéfiés, et toujours des gouttes d'huile; car cette liquéfaction amène le passage à l'état liquide de la paroi des vésicules graisseuses, et par suite les gouttes d'huile deviennent libres. C'est toujours là un fait grave, ainsi que cela a été signalé dans l'étude des fractures, surtout de celles des os longs et dans certaines autres conditions pathologiques, comme les amputations suivies des accidents dits de l'infection purulente.

Une autre particularité assez importante, c'est que très-fréquemment la moelle passe de l'état graisseux ou de l'état rouge qu'on trouve sur les os courts et chez le fœtus, à l'état gélatiniforme, par suite de la présence d'une tumeur dans le voisinage de l'os. Ainsi lorsqu'un ulcère existe sur la face antérieure du tibia, on voit très-fréquemment la moelle à ce niveau présenter un aspect gélatiniforme, tout en conservant l'état graisseux dans le reste de l'étendue de l'os; il en est de même lorsque c'est une tumeur qui adhère aux os. Communément aussi, dans le cas de tumeur blanche, la moelle est gélatiniforme dans une partie de la longueur de l'os, tandis qu'elle conserve son état graisseux ou rouge dans le reste de l'étendue de l'organe. Dans ce cas,

---

(1) Voyez Verneuil, *Sur les cellules du tissu médullaire des os et sur leur état dans l'ostéomyélite.* (Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie. Paris 1852, in 8° p. 65.)

au sein de cette moelle qui a pris accidentellement l'état gélatiniforme, la matière amorphe se produit en quantité considérable entre les éléments, et c'est elle qui donne à ce tissu cette demi-transparence toute particulière. Il n'est pas rare dans ces différents cas, mais surtout dans ceux de tumeurs blanches, de retrouver de petites masses jaunâtres au centre de la portion devenue gélatiniforme, parce que la résorption graisseusse ne se fait pas d'une manière absolue dans toute l'étendue de la moelle. J'insiste là-dessus parce que ces petites masses graisseuses qui restent au centre de la moelle devenue gélatiniforme, donnent un aspect tout particulier à la partie malade. On a souvent cru que ces petites masses jaunâtres étaient des productions nouvelles; il n'en est rien ; ce sont tout simplement des petits amas de cellules, dans lesquelles la graisse ne s'est pas résorbée.

Un mot maintenant sur les productions morbides qui dérivent du tissu de la moelle des os, sur les tumeurs qui proviennent de l'hypergenèse des éléments constitutifs de la moelle?

On a donné, d'une manière générale, le nom de tumeurs *myéloïdes* aux tumeurs qui dérivent de la moelle. Cette expression peut être acceptée; mails il importe de savoir qu'elle est mauvaise, en ce sens que ces tumeurs n'ont aucune analogie d'aspect extérieur ni de texture avec la moelle des os; elles en diffèrent au contraire notablement.

Je signalerai en premier lieu les tumeurs qui sont dues à l'hypergenèse des médullocelles ou éléments fondamentaux du tissu médullaire des os. Ce sont les tumeurs les plus rares, et presque toujours on y trouve beaucoup plus de médullocelles de la variété noyaux libres que de médullocelles de la variété cellules complètes. Ces tumeurs se rencontrent plus fréquemment dans les portions spongieuses des os et dans les os plats que sur le trajet des os longs. Ces médullocelles de la variété noyaux libres, en se multipliant ainsi outre mesure, forment une masse plus ou moins considérable, qui offre toujours une coloration d'un gris rougeâtre et une friabilité remarquable qui n'a rien de comparable à l'aspect de la moelle normale. Cela tient à ce que ces masses morbides sont formées principalement par des médullocelles accompagnées d'une quantité bien moindre de vaisseaux et de matière amorphe interposée que dans la moelle normale. Lorsque ces tumeurs augmentent de volume, elles prennent fréquemment une apparence encéphaloïde. L'aspect encéphaloïde n'est

qu'une apparence particulière et il n'indique nullement que l'on a sous les yeux telle ou telle espèce de tumeur en particulier; car plusieurs espèces de tumeurs peuvent, à certaines périodes de leur évolution, présenter l'aspect encéphaloïde, c'est-à-dire un état grisâtre ou blanchâtre et une mollesse comparables à ceux de la substance de l'encéphale. Cet état est généralement dû à la production de granulations graisseuses, soit dans les éléments constitutifs, soit entre ces éléments. Dans le cas particulier des tumeurs formées par les médullocelles, l'aspect encéphaloïde résulte de la production de granulations principalement graisseuses, qui sont toujours interposées aux médullocelles et il y en a peu dans leur épaisseur. Il y a ceci de remarquable que dans ces tumeurs on ne voit pas se produire des vésicules adipeuses, malgré la présence d'un certain nombre de fibres lamineuses à l'état de corps fibro-plastiques, comme dans la moelle des os sains. Cette graisse interposée n'est point de la graisse jaunâtre comme celle qui existe dans la moelle normale; c'est une graisse qui réfléchit la lumière en blanc et la laisse difficilement traverser en raison du pouvoir réfringent très-puissant qu'elle possède. Ces tumeurs sont susceptibles d'envahir le tissu osseux et les tissus voisins; car toutes les fois qu'un tissu est doué de propriété de génération, de nutrition et de développement très-énergiques, ce tissu comprime le tissu voisin, détermine son atrophie et prend sa place. Il est très-commun de voir de ces tumeurs naître dans l'épaisseur d'un os long ou du tissu spongieux, et déterminer la résorption du tissu osseux pour envahir les tissus voisins. La composition des tumeurs dont je parle peut être parfaitement déterminée une fois qu'on connaît celle du tissu médullaire proprement dit.

La seconde espèce de tumeur qui se développe aux dépens du tissu médullaire, comprend les tumeurs dites à myéloplaxes, c'est-à-dire des tumeurs résultant de l'hypergenèse des myéloplaxes, éléments accessoires de la moelle. Ces tumeurs peuvent se produire partout où il y a des myéloplaxes, par conséquent aussi bien au centre de l'os, que jusqu'au-dessous du périoste; car nous avons vu que les myéloplaxes accompagnent les vaisseaux jusqu'au-dessous du périoste. Ce sont les tumeurs les plus communes parmi celles qui dérivent du tissu médullaire; leur tissu n'a aucune analogie extérieure avec le tissu de la moelle des os lui-même; il est d'une coloration rouge et d'une consistance presque comparables à celles du tissu musculaire.

OLOGICAL LA
OODS HOLE

La vascularité de ces tumeurs est complétement différente de celles des tumeurs que je viens de décrire tout à l'heure et de celles du tissu normal des os.

Ces tumeurs peuvent atteindre des dimensions très-variables d'une région du corps à l'autre, selon qu'on les opère plus ou moins vite. Leur consistance varie selon les périodes de leur évolution. Il n'est pas rare d'en voir qui subissent des phénomènes de ramollissement lorsqu'elles atteignent un volume considérable. Ce ramollissement coïncide presque toujours avec certaines modifications de texture, qu'il est important d'indiquer. En effet, ces tumeurs ont pour élément fondamental des myéloplaxes et pour élément accessoire assez habituellement des fibres de tissu lamineux, soit à l'état de complet développement, soit à l'état de corps fusiformes, mais chose remarquable, on n'y trouve presque jamais de médullocelles. Lorsque les myéloplaxes se multiplient outre mesure de manière à former des tumeurs dont le tissu, d'un rouge et d'une consistance musculaires, a un aspect différent de celui de la moelle, les médullocelles, éléments fondamentaux du tissu normal, ne sont pas atteintes d'hypergénèse.

Lorsque ces tumeurs acquièrent un certain volume, on voit qu'il se dépose dans l'épaisseur des myéloplaxes, à l'exclusion des autres éléments anatomiques, des granulations graisseuses qui sont disposées de place en place, de telle manière qu'on trouve certaines portions de la tumeur qui ont une teinte jaunâtre ou jaune orangé, séparée par des portions de tumeur qui conservent la coloration rouge habituelle; il en résulte un aspect marbré très-remarquable. En même temps il se produit également des granulations graisseuses entre les myéloplaxes. Alors dans toutes ces régions le tissu perd de sa consistance que l'on a comparée à celle du tissu musculaire et qui lui a fait donner le nom d'*ostéosarcome*. Il est très-commun de voir dans ce cas survenir le ramollissement du produit morbide, et on lui a donné le nom de tumeur encéphaloïde, parce qu'il y a en effet un peu de la consistance et de la coloration de l'encéphale dans les portions de tissu qui ont subi ces modifications de structure intime. Une autre particularité, c'est que ces tumeurs ne sont pas aussi vasculaires que pourrait le faire croire leur coloration d'un rouge musculaire. Elles sont moyennement vasculaires, et il y a beaucoup d'autres produits morbides qui le sont beaucoup plus.

Ces tumeurs se développent assez habituellement dans les extré-

mités des os longs, au voisinage des articulations ou dans les os courts, en un mot dans le tissu spongieux plutôt que dans la longueur du canal d'un os long. Partout où ces tumeurs se développent, les vaisseaux tant artériels que veineux prennent un grand volume. Il résulte de là que ces tumeurs sont entourées de vaisseaux volumineux, et, lorsqu'elles sont traversées par des cloisons de tissu fibreux, comme les vaisseaux de ces cloisons sont très-volumineux, elles présentent souvent des battements; d'où le nom de tumeurs à battements anévrismatiques qu'on leur a quelquefois donné; mais les vaisseaux qui produisent ces battements sont situés à la surface des tumeurs ou dans les cloisons qui les divisent en plusieurs lobules; ils naissent toujours dans la trame même formée par les myéloplaxes, dans laquelle les vaisseaux capillaires sont relativement peu nombreux.

Ces tumeurs forment une espèce particulière de produits morbides très-différente des tumeurs qui dérivent des médullocelles au point de vue de la texture et de la forme, et elles diffèrent aussi notablement de beaucoup d'autres tumeurs avec lesquelles on les confondait sous le nom de cancers, d'ostéosarcômes, etc. Il importe de noter qu'on n'a pas encore observé de cas de génération hétérotopique des éléments constitutifs de la moelle, tandis qu'on a observé des cas de génération hétérotopique des tissus glandulaires épithéliaux et autres. Toutefois dans certaines tumeurs fibreuses, développées quelquefois au contact du périoste, mais parfois aussi assez loin du périoste, on peut rencontrer des myéloplaxes. Dans le cas de la génération hétérotopique du cartilage, c'est-à-dire dans les enchondromes vasculaires, on trouve de la moelle analogue à celle des os; c'est la génération hétérotopique de la moelle qui accompagne la génération hétérotopique du cartilage.

Indépendamment de son influence sur la nutrition du tissu osseux, la moelle joue un rôle relativement à la légèreté des os; elle permet qu'ils soient doués d'un certain degré de résistance en raison de la production d'un canal central et d'une paroi plus ou moins épaisse, sans qu'il y ait réplétion de ce canal par un tissu aussi dense que le tissu osseux lui-même. De là vient que le squelette pèse beaucoup moins que ne semblerait le faire croire le volume considérable que présente l'ensemble des parties similaires appelées osseuses.

OBSERVATIONS

SUR LA

CONSTITUTION DU TISSU ÉRECTILE.

Lues à la Société de Biologie, dans sa séance du 27 août 1864.

PAR

M. LE DOCTEUR CHARLES ROBIN,

Professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris.

Dans la communication que je vais faire, le temps ne me permettra pas d'indiquer ce qui revient à chacun des auteurs français et étrangers qui ont étudié avec tant de soin le tissu érectile. Je serai donc forcé de m'abstenir de citations bibliographiques, bien que, plus que toute autre, la description du tissu érectile, que je vais donner d'après mes recherches, dût exiger peut-être une comparaison de cet ordre.

§ I. — COMPOSITION ET TEXTURE PROPRES DU TISSU ÉRECTILE.

Le tissu érectile constitue bien une espèce distincte de tissu, contrairement à ce qu'ont admis quelques auteurs d'après des vues théoriques aujourd'hui contredites par des observations comparatives et embryogéniques surtout, plus précises d'une part, plus générales de l'autre. Ce tissu n'est pas une variété du tissu musculaire à fibres lisses, auquel une disposition des vaisseaux, en quelque sorte accidentelle par rapport à ce qu'ils sont dans les autres portions de ce tissu, donnerait seulement un aspect particulier, sans lui rien ôter

des propriétés du tissu contractile précédent; de telle sorte que l'érection eût été un fait de contraction à un double titre, c'est-à-dire en ce qui concerne la cause de l'érection, d'une part, et en ce qui regarde la rigidité, d'autre part. 1° Cette contraction commençant vers les vésicules séminales, la portion membraneuse de l'urètre, la prostate (entourées de fibres lisses), le muscle de Willson (muscle à fibres striées), etc., cette contraction, dis-je, mettrait obstacle au retour du sang veineux dans le plexus de Santorini, d'où résulterait une dilatation des aréoles du corps caverneux, c'est-à-dire l'érection. 2° La contraction survenant alors dans les fibres interaréolaires causerait la rigidité par sa lutte énergique contre la tension, ou mieux l'incompressibilité du sang interposé aux trabécules mêmes qui se contracteraient.

Mais abordons plus directement le sujet même de cette lecture.

Nous connaissons déjà en particulier toutes les espèces d'éléments anatomiques qui se trouvent dans le tissu érectile, et il n'en renferme pas qui lui soit spéciale, comme les tubes nerveux ou tissu nerveux, par exemple; mais les parties simples dont il est composé offrent là une texture ou arrangement réciproque qu'on ne retrouve nulle part ailleurs dans l'économie.

Ce tissu est composé : 1° par un réseau d'énormes capillaires dilatés de manière à remplir le rôle de réservoirs sanguins, mais n'offrant pas la structure des sinus proprement dits; 2° à ce réseau arrivent, d'une part, des artérioles à tunique musculaire très-épaisse, qui sont flexueuses, à ondulations très-rapprochées, souvent disposées en spirale ou en hélice (artères hélicines) sur une certaine longueur avant de se continuer avec ces capillaires, plus larges qu'elles ne le sont elles-mêmes; 3° de ce réseau partent des veinules; mais dans le tissu des organes érectiles des voies génitales, elles se constituent, en tant que vaisseaux efférents, à la surface des organes premiers que forme le tissu érectile même, plutôt que dans son épaisseur, contrairement à ce qui a lieu dans les autres tissus; 4° les mailles limitées par le réseau des capillaires sont comblées par des faisceaux ou trabécules anastomosés de manière à entourer ces gros capillaires mêmes; et ces faisceaux sont formés de fibres lamineuses et de fibres élastiques en quantité à peu près égale, avec un petit nombre de fibres-cellules, de fins capillaires et de tubes nerveux, dans un certain nombre de ces faisceaux, mais non dans tous.

Le tissu ainsi composé est mou, extensible, lorsqu'il n'est pas injecté de sang ou d'autres liquides; mais lorsqu'on cherche à le déchirer, il résiste plus que ne le feraient croire sa mollesse et l'aspect aréolaire de sa coupe. Il est d'un gris rougeâtre lorsque, étant privé de sang, il n'a pas été lavé, et il devient blanc sous l'influence d'un courant d'eau. Cette couleur blanche lui est propre avant toute action de l'eau, dès qu'il est privé de sang, sur les animaux chez lesquels le tissu des faisceaux interposés aux mailles capillaires abondent par rapport au nombre et au diamètre de celles-ci, comme on le voit dans la crête et les caroncules des gallinacés.

Texture. — Le tissu érectile est essentiellement représenté par un réseau capillaire interposé entre des bronches, des artères et veines honteuses. Mais ces capillaires sont plus larges que les artérioles qu'ils continuent, et, par places, plus aussi que les veinules qui partent de ce réseau; artérioles et veinules auxquelles revient la réglementation de l'afflux et du cours sanguin, comme cela est aussi dans les autres tissus. De cette largeur des capillaires vient l'aspect de sinus qu'ils offrent et la disposition aréolaire de la coupe du tissu.

Ces tissus sont larges d'un dixième de millimètre à un millimètre et demi quand ils sont distendus vers le centre des corps caverneux, et deviennent étroits, peu réguliers dans l'état de non-distension et de flaccidité du tissu. Autrement ils sont cylindroïdes, toruleux, à mailles plus étroites que les vaisseaux limitants, et le tissu qui remplit ces mailles entoure et soutient ces larges capillaires, forme ce qu'on nomme les *trabécules du tissu.*

C'est dans la profondeur des organes érectiles, le long de leurs trabécules, que les artères s'épanouissent en capillaires, tandis que c'est à la surface de ces organes que naissent les veines correspondantes qui en rapportent le sang. Les plus petites artères sont remarquables par leurs ondulations très-rapprochées sur les unes, par leur disposition réellement en spirale ou en hélice (*artères hélicines de J. Muller*) sur les autres.

Les veines efférentes sont onduleuses, au moins près de leur origine, mais non, à proprement parler, disposées en spirale comme le sont plusieurs des artères.

La disposition hélicoïde, ou à flexuosités onduleuses très-rapprochées, des artères n'est pas caractéristique des tissus érectiles ni spécialement propre à ce qui est doué d'érectilité; on la retrouve sur

les artères dans tous les tissus des organes qui sont le siége de fréquents gonflements ou augmentations de volume dans les trois dimensions, comme les ovaires, le pavillon des trompes, le tissu musculaire de l'utérus, où elle a été bien représentée par M. Rouget, puis aussi dans la muqueuse de celui-ci.

Chez les mammifères dont la muqueuse utérine n'est pas caduque, la disposition spirale se réduit à de simples ondulations, parfois même peu marquées, lorsque les artérioles passent de la tunique musculaire dans la muqueuse. Dans celle-ci pourtant les subdivisions et les réseaux sont beaucoup plus nombreux que dans la couche musculaire que traversent les artères et les veines; elles lui donnent ainsi une vascularité bien plus grande, disposition frappante dès le niveau du plan de contact ou d'adhérence de ces deux membranes. Cette différence s'observe aussi lorsqu'on vient à comparer la vascularité de la muqueuse vésicale à celle du tissu lamineux et du tissu musculaire sous-jacents.

Toutes les fois que des artères hélicoïdes sont accompagnées par une ou deux veines satellites, ces dernières sont simplement onduleuses, et parfois le sont fort peu.

Lorsque, dans le tissu érectile, on suit les artères à l'aide de la dissection et du microscope, on remarque qu'elles se subdivisent assez brusquement en artérioles spirales ou très-flexueuses, dont la paroi musculaire est plus épaisse relativement que dans les autres tissus, fait très-tranché particulièrement dans le tissu érectile des caroncules et des crêtes des gallinacées. Lorsqu'on parvient à suivre ces artérioles jusqu'au point où cesse d'exister cette tunique à fibres-cellules circulaires et où, par conséquent, on arrive aux capillaires à paroi simple, on voit ces derniers s'élargir plus ou moins brusquement et plus ou moins régulièrement en cône, au lieu de continuer à diminuer de diamètre et à se réduire en capillaires les plus fins, comme dans les autres tissus. Ils acquièrent ainsi un diamètre plus large que celui des artérioles et des capillaires à deux tuniques qu'ils continuent, puisqu'ils atteignent jusqu'à 1 millimètre et même 1 millimètre et demi vers le centre des corps caverneux. Ils n'en sont pas moins anastomosés fréquemment ensemble, et ils circonscrivent des espaces ou mailles bien plus étroits que les conduits limitants; en augmentant de diamètre à compter de l'âge fœtal, les parois de ces conduits n'ont pas pris une structure correspondante à celle que

présentent ailleurs les vaisseaux, à mesure qu'ils prennent ce volume.

Ce sont les cavités de ces conduits relativement larges, à structure de capillaires, ou les orifices, *la lumière*, de chacun de ceux qui sont ouverts sur la coupe du tissu érectile, qu'on appelle les *aréoles* de ce tissu, aréoles dont la largeur indique le diamètre des conduits ouverts, largeur qui augmente de la surface vers le centre des organes érectiles, et se montre plus étroite dans le tissu spongieux de l'urètre et du gland que dans celui des corps caverneux proprement dits.

Ces vaisseaux relativement larges sont cylindroïdes comme les autres capillaires, et leur coupe présente une forme circulaire plus ou moins régulière sur les pièces injectées fraîches. La forme polyédrique des aréoles des pièces seches, préparées par insufflation surtout, est un résultat artificiel de la dessiccation.

Ces capillaires sont fréquemment anastomosés dans tous les sens, d'espaces en espaces, dont la longueur est mesurée à peu près par le propre diamètre de ces capillaires ; d'où il résulte que ces anastomoses sont d'autant plus fréquentes que les vaisseaux sont plus petits, comme on le voit en plusieurs points de la surface des organes érectiles.

Puis elles deviennent plus éloignées les unes des autres et, par suite, les vaisseaux semblent plus longs dans le grand axe de l'organe érectile dont il s'agit, au moment où vont naître les veines efférentes.

Celles-ci se constituent du reste brusquement en veines proprement dites, comme les artères se sont brusquement subdivisées, et ces veinules d'origine à trajet contourné sont, comme les artérioles terminales, plus petites par places que les capillaires en sinus dont elles viennent; mais elles ont la structure des veines ordinaires de ce volume.

Ces capillaires n'ayant plus le volume capillaire conservent pourtant la structure des capillaires propres les plus fins. Malgré leur largeur, ils sont composés d'une seule tunique épaisse de 2 à 3 millièmes de millimètre, homogène, sans stries ni granulations, avec des noyaux peu nombreux d'espace en espace, occupant l'épaisseur de la membrane en dedans ou en dehors de laquelle ils font une légère saillie. Cette tunique n'est pas attaquée par l'acide acétique; elle adhère fortement au tissu interposé ou trabéculaire, dont elle ne peut être détachée que par lambeaux, et auquel elle adhère d'une manière

immédiate ; mais sur les coupes du tissu on la voit dépasser le tissu des trabécules sous forme d'une bande claire épaisse de 2 à 3 milliièmes de millimètre, et en même temps çà et là on voit les noyaux indiqués plus haut.

Les conduits sanguins du tissu érectile n'ont pas d'autre paroi que celle-ci, et en la considérant comme *tunique de Bichat*, ils n'ont pas à leur face externe comme les sinus des os, etc., une tunique à fibres longitudinales, tandis que les veines, parfois plus petites, qui en viennent et percent l'enveloppe fibreuse des organes érectiles, ont des parois à structure telle que celle des veines générales de ce volume.

La face interne de ces conduits, relativement larges et à structure de capillaires, n'est pas tapissée d'une couche épithéliale, même discontinue, pas plus que n'en possèdent les capillaires proprement dits des autres tissus. C'est ce que montre bien leur examen fait comparativement à celui de la face interne des vaisseaux qui ont réellement un épithélium, comme les artères, les veines, l'endocarde, contre lesquels les cellules et surtout leur noyau se voient facilement.

Les auteurs qui ont décrit les aréoles des organes érectiles comme tapissées d'un épithélium très-adhérent au tissu même des trabécules, difficile à isoler, etc., avaient certainement sous les yeux la paroi propre des capillaires mentionnée plus haut, qu'ils ont considérée comme un épithélium, bien qu'elle n'en ait pas les caractères.

Le *tissu interposé* aux vaisseaux précédents se présente sur la coupe des organes érectiles sous forme de *faisceaux*, *colonnettes* ou *trabécules* anastomosés les uns avec les autres, limitant des aréoles ou espaces qui sont la lumière d'autant de branches de ce réseau vasculaire ; d'où l'aspect caverneux ou spongieux des surfaces de section et de déchirure de ce tissu.

Ces faisceaux remplissent en fait chacun exactement une des mailles circonscrites par ces conduits sanguins à paroi unique et mince, qui leur reste adhérente et les tapisse quand on les isole. Ils ont depuis quelques centièmes de millimètre de large et d'épaisseur jusqu'à 1 millimètre environ, mais alors ils sont aplatis, lamelleux, bien plus minces que larges.

Ils sont ainsi plus larges ou environ de même largeur que les conduits interposés quand ces derniers sont vides, ou presque vides, sur les organes érectiles à l'état de flaccidité. Ils sont bien plus étroits et

presque perdus à côté de ces vaisseaux, quand ces derniers sont pleins de sang ou d'injection.

Le tissu de ces faisceaux est mou, bien que tenace et résistant à la déchirure, extensible et élastique, grisâtre tant qu'il n'a pas été lavé. Il est plus mou, plus extensible, plus élastique que celui des enveloppes fibreuses des organes érectiles et s'en détache assez facilement par la traction ou le râclage. Il n'est pas un prolongement des faisceaux de ces enveloppes fibreuses; il est plus riche en fibres élastiques et ses fibres lamineuses sont moins cohérentes, moins rigides.

Les faisceaux de ce tissu sont grisâtres, demi-transparents sous le microscope, striés finement, et ces stries parallèles entre elles indiquent la direction de leurs fibres constituantes; elles sont circulaires par rapport à l'axe du vaisseau, ou si l'on veut par rapport au centre de chaque aréole ou lumière des conduits coupés.

La dilacération et les réactifs montrent dans chaque faisceau :

1° Des fibres lamineuses molles, disposées en nappes, assez peu cohérentes, avec une petite quantité de substance amorphe translucide entre elles et les autres éléments;

2° Des noyaux embryoplastiques, à peu près autant que dans le tissu lamineux sous-cutané;

3° Des fibres élastiques fines, flexueuses, parallèles aux fibres lamineuses, souvent anastomosées, représentant une masse à peu près aussi considérable que celle des fibres lamineuses et bien plus abondantes que dans les enveloppes fibreuses des organes érectiles;

4° Dans quelques trabécules, mais non dans toutes, existent des fibres-cellules disposées en un ou deux petits faisceaux, ne représentant certainement pas le dixième de la masse totale que forment les fibres lamineuses et élastiques. Ces éléments contractiles sont en tous cas bien moins abondants qu'on n'a cru le voir d'après des vues plus hypothétiques que fondées sur l'observation, et émises surtout dans le but d'expliquer certains phénomènes de l'érection;

5° Quelques trabécules, les plus grosses, montrent dans leur épaisseur soit un capillaire proprement dit, soit une artériole spiroïde ou non, fait signalé depuis longtemps par divers auteurs, tels que Koelliker, etc.

L'acide azotique, étendu de quatre à cinq fois son volume d'eau, durcit et resserre un peu les faisceaux ou trabécules qui remplissent les mailles du tissu. Portés alors sous le microscope après dilacéra-

tion, ces derniers offrent une certaine analogie par leur aspect strié en long avec les faisceaux de fibres-cellules dont les éléments n'ont pas encore été isolés. Mais en ajoutant alors de l'acide acétique à la préparation, l'on voit ces vaisseaux se gonfler, devenir transparents; alors les fibres élastiques qui étaient rapprochées les unes des autres par suite du resserrement causé par l'acide azotique, et qui donnaient aux faisceaux l'aspect strié, s'écartent graduellement; elles deviennent aussi nettement visibles que sur les faisceaux qui n'avaient pas été traités par l'acide azotique, mais restent toutefois plus flexueuses. On ne voit nullement dans ces vaisseaux les noyaux allongés disposés parallèlement, caractéristiques des fibres-cellules et de leurs faisceaux que le même traitement met en évidence sur les préparations faites comparativement à l'aide du tissu musculaire de l'intestin ou de la vessie.

§ II. — Comparaison du tissu érectile a quelques-uns des tissus normaux confondus avec lui.

Les conduits sanguins à la réplétion desquels le tissu érectile doit son érection diffèrent donc des veines, bien qu'ils aient le volume de beaucoup d'entre elles, car ils sont en réseau comme les capillaires qui ne sont pas encore réunis en veines. Ils n'ont, en outre, que la mince et unique paroi des capillaires les plus fins, et ce n'est qu'à la face profonde ou au sortir de l'enveloppe fibreuse des organes érectiles qu'ils prennent les parois ayant la structure de celle des veines.

Par suite, on ne peut les confondre avec les veines des couches, réseaux ou plexus veineux des autres parties des organes génitaux qui, ayant encore des artères en hélices ont été considérées comme érectiles par suite de l'abondance et du volume relatif de leurs veines (muqueuse de la portion membraneuse de l'urètre chez l'homme, de l'urètre de la femme, tissu sous-muqueux du vagin, ovaire, pavillon de la trompe, etc.).

Ces organes, en effet, sont congestibles, physiquement ou pathologiquement, mais non érectiles à proprement parler, et ce sont des veines qui font suite à un réseau capillaire ordinaire proportionné au volume des artères, mais qui ne représentent pas ce réseau, comme dans les tissus érectiles. De plus, entre ces vaisseaux il n'y a pas une trame de structure uniforme et spéciale, comme, au con-

traire, en ont une les organes érectiles, trame représentée par les trabécules.

Chez les nouveau-nés, les artères comme les veines sont plus ou moins fréquemment ramifiées et anastomosées, mais fixes et très-peu flexueuses. Puis elles deviennent flexueuses à mesure qu'elles grossissent avec l'âge. Les veines sont alors tortueuses, presque contiguës, à anastomoses rapprochées, mais moins que dans les tissus érectiles; et surtout elles ont des parois plus épaisses, à structure telle que celle des veines ordinaires de ce volume, et isolables par la dissection des tissus ambiants qui n'ont pas une structure spéciale comme la trame du tissu érectile.

Aussi vont-elles toujours en augmentant de volume, de flexuosités avec l'âge, et même elles deviennent variqueuses, ou dans d'autres cas elles se distendent indéfiniment jusqu'à rupture et formation d'un thrombus, quand l'obstacle à l'écoulement se présente.

Dans le tissu érectile, rien de pareil n'a lieu; la structure de la paroi unique, mince, ne s'y prêterait pas (car elle se romprait), lors même que dans ces organes érectiles la dilatation ne serait pas arrêtée, fixée et maintenue à un point déterminé par leur enveloppe fibreuse et par les trabécules, inextensibles au delà d'un certain degré de réplétion.

Les différences que je viens de signaler, 1° d'une part, entre les conduits sanguins du tissu érectile et la trame propre qui leur est interposée sous forme de trabécules, et 2° les artères spiroïdes, les veines flexueuses, grosses, nombreuses et graduellement dilatables avec l'âge du tissu sous-muqueux de quelques organes, d'autre part, s'appliquent en tout point également aux parties suivantes : ce sont, en premier lieu, les vaisseaux dépendant du plexus utéro-ovarien, qui sont fréquemment ramifiés et anastomosés le long du bord adhérent, ou hile, de l'ovaire, qu'ils débordent, sans pénétrer, à proprement parler, dans le corps de l'organe, bien que le tissu propre de celui-ci en reçoive des artérioles et des veines plus ou moins grosses. Quand ils sont remplis, ces vaisseaux forment là, entre les deux feuillets de l'aileron postérieur des ligaments larges, un renflement que M. Rouget considère comme du tissu érectile, et qu'il a appelé *bulbe* ou *corps spongieux de l'ovaire.*

Ces conduits sanguins sont fréquemment ramifiés et anastomosés, mais fins et très-peu flexueux dans le jeune âge. Plus tard les artères

deviennent flexueuses ou même spiroïdes, et sont comme perdues entre les veines simplement flexueuses, mais bien plus dilatées relativement; de sorte que les rapports de celles-ci comme satellites des premières, bien que persistant, ne peuvent être retrouvés qu'avec peine et par une dissection attentive de leurs nombreuses et grosses anastomoses.

Le tissu propre du corps même de l'ovaire a été appelé *bulbe* et *portion vasculaire ou bulbeuse de l'ovaire* par M. Sappey, et considéré par lui comme du tissu érectile. Mais ni le plexus contigu au bord adhérent de l'ovaire, ni le tissu propre du corps de l'ovaire n'ont la composition anatomique et la texture du tissu des corps caverneux, du gland, du bulbe de l'urètre et de celui du vagin. L'état spiroïde des artères, le volume et les flexuosités des veines qui arrivent aux organes érectiles ne sont pas ce qui caractérise anatômiquement le tissu érectile même, ainsi qu'on l'a vu plus haut.

Le plexus précédent et le tissu de l'ovaire ont bien des artères flexueuses ou même spiroïdes, des veines très-grosses et flexueuses chez l'adulte; mais ces conduits conservent leur structure propre et le réseau de capillaires qui leur est interposé n'a rien de spécial, contrairement à ce qui est dans le tissu des organes érectiles énumérés plus haut. En outre, la trame interposée entre ces capillaires diffère dans l'ovaire, dans les trompes, dans les ligaments larges, puis dans l'utérus, dans la muqueuse vaginale, dans celle de l'urètre, etc., tandis qu'elle reste semblable à elle-même dans le tissu des corps caverneux, du gland, du bulbe de l'urètre et de celui du vagin, sans pouvoir être assimilée à celle de l'ovaire, des ligaments larges, de l'utérus, etc.

Ainsi il n'y a entre ces organes d'analogies qu'en ce qui regarde les flexuosités et le volume des artères et des veines, c'est-à-dire des vaisseaux qui pénètrent dans ces organes et de ceux qui en sortent; mais il n'y en a pas entre le tissu propre des uns et celui des autres, qui se trouve en quelque sorte interposé aux vaisseaux afférents et efférents des organes qui en sont formés.

Aux faits précédents il importe d'ajouter ceux qui suivent, qui, bien que d'un autre ordre, ne sont pas sans valeur tant intrinsèque que comparative.

Chez l'homme et les autres mâles des mammifères, le système des organes premiers, constitué par le tissu érectile, est représenté par

les corps caverneux, le bulbe et la portion spongieuse de l'urètre avec le gland. Or, de même que pour tous les autres tissus doués d'une véritable autonomie au point de vue de la composition anatomique élémentaire, de la texture et des propriétés, nous trouvons dans le sexe femelle les organes premiers correspondants composés du même tissu : ce sont les corps caverneux du clitoris, les bulbes du vagin et le gland du clitoris.

Chez les mâles, au contraire, il n'y a pas, dans le testicule ni vers son hile ou ailleurs, d'organes formés de tissu érectile, correspondant à ceux que, dans l'ovaire et contre son hile, ainsi que dans l'utérus et les parois du vagin, on a considérés comme étant aussi de nature érectile; supposition admise à tort, comme nous l'avons vu, puisqu'ils manquent de la texture propre au tissu de ce nom, et n'ont d'autre analogie que celle qui porte sur la configuration et le volume des vaisseaux qui s'y rendent et de ceux qui en partent.

Partout enfin on reste frappé de l'uniformité remarquable de texture qu'on observe d'un organe premier à l'autre de ceux que forme le tissu érectile chez l'homme, la femme et les divers mammifères, sauf le diamètre des larges conduits intertrabéculaires à structure de capillaires. Ils sont plus fins, en effet, vers la surface, où ils n'ont qu'un dixième de millimètre ou environ, que vers la profondeur, où ils atteignent un millimètre à un millimètre et demi ; — d'où la différence de diamètre de ce qu'on a nommé les aréoles. — Celles-ci sont plus fines dans le tissu érectile du gland et de l'urètre que dans celui des corps caverneux de la verge, plus fins dans ceux du clitoris que dans celui du bulbe du vagin.

Ainsi le tissu érectile est un réseau de capillaires qui, en partant des artérioles pour les suivre jusqu'au point où ils sont le plus minces et réduits à une seule paroi, offrent une dilatation régulière, au lieu de devenir de plus en plus étroits comme dans les autres tissus; dilatation qui les amène ainsi à remplir le rôle physique de réservoir au lieu du rôle physique de tubes endosmo-exosmotiques et vecteurs qu'ils remplissent généralement.

Du reste, lors de l'apparition des organes érectiles chez le fœtus, ils n'offrent qu'un réseau de capillaires proprement dits, qui naissent et se développent comme ceux des autres tissus ; mais dès l'origine pourtant ils sont plus larges que dans les autres tissus. D'âge en âge on constate que ceux qui n'ont qu'une seule tunique continuent à

grandir, sans addition de fibres musculaires et autres, à celle-ci, alors que ceux qui, aux deux extrémités du réseau, si l'on peut dire ainsi, ont pris la structure des artérioles d'une part, des vénules de l'autre, ne s'accroissant pas plus là qu'ailleurs, restent de la sorte plus étroits que les précédents.

§ III. — Remarques sur l'erection.

L'érection n'est, en soi, c'est-à-dire en ce qui se passe d'elle dans le tissu érectile même, et non dans les artères afférentes et dans les veines efférentes, l'érection, dis-je, n'est en soi qu'un phénomène essentiellement physique; c'est un phénomène de réplétion, par un liquide incompressible, de cavités à parois flexibles, mais qui ne sont plus extensibles au delà d'un certain degré; degré qui est déterminé tant par leur texture propre que par celle de l'enveloppe fibreuse de chaque organe formé de tissu érectile. Après avoir ainsi augmenté de volume jusqu'à ce degré fixe, celui-ci devient relativement incompressible et inflexible; de là la rigidité.

Ainsi les causes de la rigidité ne sont pas autres ici que celles de la rigidité des veutricules sous l'influence de leur réplétion par du sang lors de la systole des oreillettes.

Comme sur le cadavre la rigidité sur le vivant est due à l'accumulation jusqu'à réplétion et distension d'un liquide incompressible dans le réseau à larges mailles du tissu des corps caverneux, etc.

Distension arrêtée et fixée par la membrane fibreuse de chaque organe caverneux et aussi par la tension du tissu lamineux et élastique trabéculaire.

Une fausse idée du mécanisme de l'érection a fait considérer la rigidité comme active et musculaire, analogue au durcissement des muscles et, par suite, due à une cause intime et musculaire placée dans le tissu érectile même.

De là on a admis et cru voir beaucoup de fibres musculaires dans es trabécules intervasculaires, qu'on n'y trouve cependant pas, sans songer que c'était tout donner à ce qui cause, au contraire, l'évacuation du tissu; ou au moins à ce qui cause une diminution de volume pour augmenter la rigidité, en supposant une lutte de ces prétendues fibres trabéculaires contre un obstacle à quelque écoulement, tandis que la rigidité augmente avec la distension.

Le tissu intervasculaire des organes érectiles, comme leurs enveloppes, n'a, pendant l'érection même, qu'un rôle de soutien des minces parois qui lui adhèrent et de limitation à la distension tant qu'il y a afflux, rôle auquel succède celui d'évacuateur par rétractitilité élastique dès que se ralentit l'afflux.

Mais ce tissu n'a rien dans sa composition intime ou élémentaire qui permette d'assimiler la rigidité à celle qu'amène la contraction dans les muscles qui, elle aussi, mais par un autre mécanisme moléculaire, rend rigides les fibres qui se contractent. Dans le tissu musculaire, c'est le phénomène d'ordre organique ou vital, *contraction* qui cause directement la rigidité des éléments mêmes auxquels la contractilité est immanente, et ce sont les éléments contractés qui sont le siége de la rigidité.

Dans le tissu érectile, les causes d'ordre organique ou vital, tant relatives à l'innervation qu'à la contractilité, portent sur les artères et les veines se rendant aux organes érectiles, mais ne siégent pas dans leur tissu. La rigidité y est un fait physique dont la cause directe est physique aussi, c'est-à-dire est une distension par un liquide incompressible de cavités à parois inextensibles au delà de certaines limites; mais cette cause n'est pas une contraction du tissu de ces parois mêmes.

Au point de vue des causes qui la déterminent, l'érection est un phénomène de même ordre que la rougeur de la face, survenant comme celle-ci sous l'influence vaso-motrice involontaire de certaines impressions visuelles, de contact ou de certaines pensées; mais elle peut survenir en outre sous l'influence de causes analogues à celles qui déterminent des mouvements dits réflexes, c'est-à-dire ayant lieu sans *perception* préalable d'une impression qui est pourtant transmise jusqu'à la moelle épinière. C'est ainsi qu'elle est déterminée par la réplétion de la vessie ou du rectum pendant le sommeil.

Une action directe sur le centre vaso-moteur génito-spinal ou lombaire de la moelle épinière la suscite également, ainsi qu'on le voit dans les expériences et dans les cas de congestion de cet organe durant le sommeil, sous l'influence de certains mouvements du tronc, tels que les oscillations répétées d'une voiture en marche, certains efforts, un commencement d'asphyxie par pendaison.

Lorsque la rigidité est produite, les muscles à faisceaux striés, c'est-à-dire à contractions rapides, mais temporaires et intermit-

tentes, soumises à l'influence de la volonté, tels que les bulbo-caverneux, ischio-caverneux et peut-être le pubio-urétral, agissent dans l'accomplissement de certains actes qui exigent l'érection; mais là comme partout ailleurs les muscles de cet ordre n'interviennent que par moments d'une courte durée. Ici pas plus qu'ailleurs les muscles ne sont le siége des contractions uniformes et d'une longue durée, dont on a invoqué l'existence, contradictoirement à tout ce qu'on sait de la contractilité; et cela pour expliquer l'érection par une compression des veines à la base de la verge empêchant l'écoulement du sang des corps caverneux aussi longtemps que dure la rigidité.

Une contraction uniforme de muscles à fibres striées eût-elle lieu aussi longtemps que durent les érections, ce qui n'est pas, trop de veines des organes érectiles de l'homme et de la femme échappent à l'action des muscles précédents en se jetant dans les sous-cutanées abdominales, les obturatrices, etc., pour que la compression qu'on a admise comme cause d'érection produisît les effets qu'on veut lui faire expliquer. Cette compression, du reste, en mettant tant de fois obstacle au cours du sang dans les veines dorsales de la verge et autres, finirait certainement par les rendre variqueuses, ce qui, au contraire, n'a jamais lieu dans ces organes.

On ne détermine pas plus l'érection en contractant volontairement les muscles du périnée aussi longtemps que possible qu'on ne cause la rougeur par des contractions volontaires des muscles de la face; car ce sont là des phénomènes congestifs de même ordre survenant dans des tissus différents. Lorsqu'elles sont involontaires, les contractions de ces muscles sont de courte durée, comme dans tous les autres muscles.

La *cause immédiate de l'érection* est un relâchement, une dilatation artérielle sous l'influence d'une cessation momentanée de l'action du grand sympathique. Ce relâchement est causé lui-même par telle ou telle impression directe ou indirecte surtout. Cette dilatation des artères des corps caverneux et du bulbe de l'urètre jusqu'aux artères hélicines permet un afflux sanguin plus grand dans des conduits jusque-là affaissés, et la distension de ceux-ci par accumulation de sang; phénomène ayant lieu pendant que du côté opposé du réseau les causes d'écoulement ordinaire, représentées par les veines efférentes, ne sont pas changées ou du moins ne le sont pas notablement.

Elles sont même plutôt dilatées que resserrées, et ne sont pas plus musculeuses ni plus riches en nerfs que les autres.

Ainsi les causes nerveuses de l'érection sont une cessation d'action du grand sympathique, du centre lombo-génital ou spino-génital; ce sont des causes de relâchement et non de contraction. Ce sont davantage des causes de dilatation artérielle que de resserrement veineux, resserrement dont les conditions anatomiques n'existent pas.

Ces causes nerveuses de relâchement artériel portent sur les nerfs se distribuant dans toute la longueur des artères caverneuses et bulbo-urétrales et dans le tissu érectile même, et non dans le bassin ou à la base de la verge, où on les a toujours cherchées, sans les déterminer nettement, parce qu'elles n'y sont pas, non plus que pour le bulbe du vagin, les organes érectiles de la tête des dindons.

Nous voyons donc que l'érection est une activité de l'afflux sanguin dans un tissu particulier, par relâchement et dilatation des vaisseaux afférents, plus qu'une rétention du sang par contraction des vaisseaux efférents.

La dilatation des artères se rendant aux organes formés de tissu érectile permet à l'afflux du sang artériel de s'opérer autant que dure celle-là.

Les causes éloignées et permanentes de cet afflux sont la contraction permanente du cœur, action d'ordre organique ou vital, ayant pour complément l'action d'ordre physique résultant de l'élasticité des parois artérielles. Aussi voyons-nous, d'après les expériences de Müller, que le sang qui s'accumule dans les corps caverneux pendant l'érection y est soumis à une pression égale à une colonne d'eau haute de deux mètres; pression égale à celle qu'exerce le sang sur les parois artérielles, ou *vice versa*, tant qu'il circule dans les artères. C'est réciproquement la hauteur de la colonne d'eau qu'il est nécessaire d'employer pour déterminer l'érection du pénis dont le tissu est mis en communication avec cette colonne de liquide.

Cette pression du sang artériel dans les corps caverneux serait au contraire plus considérable si l'érection était due à une contraction de fibres musculaires au sein même de la trame des organes érectiles, contraction s'exerçant sur le liquide incompressible en lutte contre le sang arrivant par les artères et contre un obstacle à son issue par les veines.

En ce qui concerne les causes de cette tension du sang dans les

artères, ou mieux, la tension des parois artérielles par le sang, l'anatomie nous enseigne que l'état de repos des artères, au point de vue de leur propriété physique d'élasticité, est l'état de retrait jusqu'à oblitération complète; état auquel elles tendent constamment et auquel elles n'arrivent qu'après la mort, lorsque le cœur cessant de leur envoyer du sang, elles chassent leur contenu dans les capillaires et de là dans les veines, par retrait sur elle-même de leur tunique élastique.

Leur état de repos, au point de vue de la contractilité des fibres-cellules contenues dans cette paroi, est au contraire la cessation de la contraction de celles-ci, permettant une plus grande dilatation de ces vaisseaux par le sang que le cœur y pousse à chaque systole. Quand cette contraction a lieu, elle agit dans le même sens que le retrait élastique des artères et lui vient en aide lorsque la quantité de sang qui s'écoule par les capillaires n'est pas proportionnée à celle que les ventricules poussent dans les artères.

L'élasticité des artères est ainsi continuellement en jeu tant que les ventricules se contractent; elle se manifeste sous l'influence de la tension continue qui s'exerce surtout du dedans vers le dehors, contre la face interne de ces membranes élastiques tubulaires et à fibres élastiques circulaires, et non sur les extrémités d'une membrane ou d'un ligament, comme on le voit pour les autres parties formées de tissu élastique. De là leur tendance au retrait jusqu'à oblitération autour de leur axe longitudinal. Leur extension et leur retrait élastiques se manifestent aussi dans le sens de leur longueur à chaque ondée de sang poussée par les ventricules; mais ils sont moins marqués que dans l'autre sens parce qu'il y a une fuite constante du liquide du côté des capillaires.

Les *causes de la cessation de l'érection* sont la contraction des artères par influx nerveux réflexe involontaire, amenant la cessation du plus grand afflux sanguin dont il vient d'être question, pendant que les conditions d'écoulement restent les mêmes ou augmentent, si tant est que les veines se resserrent pendant l'érection.

Dès lors la pression artérielle incessante, diminuant dans le réseau de larges capillaires du tissu érectile, abandonne le sang à l'influence de l'élasticité des trabécules et des enveloppes fibreuses; élasticité que jusque-là elle contre-balançait; élasticité due à leurs nombreuses fibres élastiques indiquées ci-dessus, qui, avec la disposition des

veines, montrent tout disposé pour une évacuation et un écoulement plus faciles que la réplétion. Rien ne s'oppose à cet écoulement dès que l'afflux n'a plus lieu.

Là aussi agissent les rares fibres-cellules de la trame du tissu érectile, fibres-cellules qui servent à compléter cette évacuation et non à l'érection. Du reste, le nombre des fibres élastiques est assez grand pour produire cette évacuation, qui est manifestement purement mécanique plus qu'active dans l'ordre organique. Il y a, en un mot, assez des fibres élastiques pour satisfaire à l'évacuation sans qu'il soit besoin de contraction.

Ainsi c'est dans l'évacuation et la cessation de l'érection que la trame du tissu érectile est active, et active surtout physiquement, par manifestation de son élasticité, et peut-être un peu organiquement, par contractilité lente de ses rares fibres-cellules; tandis que dans l'érection elle n'agit que passivement, par manifestation de l'inextensibilité de ce tissu pour donner la rigidité aux organes qui en sont composés.

Les *causes de la flaccidité* de ces organes sont la réplétion incomplète du réseau capillaire, abandonnant à leur propre flexibilité et extensibilité les trabécules du tissu et l'enveloppe des organes premiers qu'il forme.

J'ai fait connaître, il y a déjà longtemps, qu'il existe quatre espèces de tumeurs sanguines susceptibles de devenir turgescentes; mais aucune n'offre la structure propre au tissu érectile normal ni, à proprement parler, les phénomènes caractéristiques de l'érection; elles offrent seulement une turgescence accidentelle. A l'expression *tumeur érectile* on ne doit par conséquent pas rattacher l'idée de la production d'un tissu nouveau, anatomiquement analogue au tissu érectile de la verge.

Les quatre variétés décrites sont :

1° Les tumeurs (dites érectiles) formées par dilatation des troncs artériels;

2° Les tumeurs formées par dilatation générale avec dilatation d'espace en espace des vaisseaux capillaires qui ont pour types les *nævi materni* vasculaires, quel que soit leur volume;

3° Les tumeurs formées par dilatation des veines, dilatation généralement irrégulière : telles sont les hémorrhoïdes, le cirsocèle, le varicocèle, etc., tumeurs analogues anatomiquement, et dont les

symptômes ou phénomènes qu'elles produisent ne varient qu'en raison du siége qu'elles occupent;

4° Les tumeurs formées par érosion et rupture soit des artères, soit des veines (ce qui donne lieu à des épanchements sanguins dans les interstices des fibres des tissus), offrent alors des cavités plus ou moins grandes, limitées par des lamelles de tissu cellulaire ou par celles du tissu spongieux des os, avec ou sans caillots dans les plus grandes cavités.

J'y ai joint la description d'une cinquième espèce ou variété de tumeur susceptible de turgescence, formée par des vaisseaux lymphatiques. Je ne reviendrai pas sur ce sujet, déjà traité dans les *Mémoires de la Société de biologie*, année 1853, p. 173, et *Gazette médicale de Paris*, 1854, p. 328.

NOUVELLES RECHERCHES

SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE

DU CERVELET

PAR

LE DOCTEUR M. LEVEN,

Membre de la Société de Biologie, etc.

Le cervelet est un organe exclusivement moteur ; il n'est pas, comme le pensait Rolando, la source de tous les mouvements (1). L'ablation du cervelet ne détruit pas la faculté de produire des mouvements, mais elle amoindrit la puissance locomotrice.

Quel est son vrai rôle dans la production des mouvements, résultat d'une harmonie préétablie entre le système nerveux central et le système musculaire?

Les vivisections seules ne peuvent conduire à la solution du problème ; l'anatomie et la pathologie doivent servir à éclairer la physiologie de l'organe.

§ I. Anatomie (2).

1° Le cervelet forme un sous-système bien isolé dans l'ensemble

---

(1) Flourens, *Système nerveux*. Paris 1842, deuxième édition.
Bouillaud, *Arch. génér. de médecine*, tome XV, 1827.
Schiff, *Lehrbuch der physiologie*, 1858.
R. Wagner, *Nachrichten von der Universit. der Wissenschufften*. Gottinguen, 1858-60.
Brown-Séquart, J. *de physiologie de l'homme et des animaux*, n° XV, p. 415.

(2) Le chapitre Anatomie a été emprunté au savant traité du docteur Luys. (*Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal*. Paris 1865.)

général des fibres du système nerveux. Isolé des appareils cérébro-spinaux proprement dits, ce n'est que par l'intermédiaire des fibres de ses pédoncules qu'il entre en combinaison avec eux et qu'il propage son action jusqu'au sein de la substance grise du corps strié.

2° Les fibres de la substance blanche du cervelet émergent de la substance grise corticale sous l'aspect de filaments isolés, et semblent constituées à leur origine par l'apport successif des prolongements des cellules nerveuses de nature dissemblable.

3° Les fibres blanches cérébelleuses, quel que soit leur point d'émergence, se dirigent comme des rayons vers un amas de substance grise placée au centre de chaque hémisphère cérébelleux pour se mettre en rapport avec les cellules nerveuses qui s'y trouvent. Cet amas de substance grise (corps dentelé) joue vis-à-vis des fibres cérébelleuses un rôle analogue à celui des couches optiques vis-à-vis des fibres blanches cérébrales.

4° De ce centre commun de convergence partent dans trois directions une série de fibres secondaires, conducteurs efférents qui vont se disséminer au milieu des faisceaux de fibres spinales ascendantes et deviennent les origines de la substance grise périphérique du cervelet.

5° Ces conducteurs efférents sont entre-croisés ; les fibres efférentes inférieures, « pédoncules inférieurs, » traversent les fibres spinales et se perdent au milieu des réseaux de cellules du corps olivaire du côté opposé ; les fibres efférentes moyennes, « pédoncules moyens, » contribuent à former par leurs extrémités périphériques la substance grise de la protubérance. Les fibres efférentes supérieures, « pédoncules supérieurs, » se perdent après leur entre-croisement dans deux amas géminés de substance grise qui ne sont que les corps olivaires supérieurs, lesquels émettent une série de fibres secondaires rayonnant dans toutes les directions ; un premier groupe de ces fibres se dissémine parmi les fibres spinales antérieures ambiantes ; un deuxième groupe sert à former un amas de substance grise, placé comme un centre d'irradiation fibrillaire au milieu d'un cône formé par la juxtaposition des fibres spinales antérieures, lequel entre en rapport avec les fibres spinales les plus internes. Un troisième groupe se dirige en avant, émerge des portions antérieures de la substance grise de l'olive supérieure et se dissémine au milieu des fibres spinales ascendantes appartenant aux régions bulbaire et sous-bulbaire.

« La combinaison de la fibre cérébelleuse avec la fibre spinale an-
« térieure est la caractéristique des rapports des fibres pédonculaires
« cérébelleuses avec les éléments spinaux antérieurs auxquels elles
« sont attachées, et la suivent jusqu'au milieu des grosses cellules
« du corps strié. Là, en effet, on constate que ces grosses cellules,
« destinées à entrer en rapport avec les fibres spinales antérieures,
« sont recouvertes d'une série de petites cellules jaunâtres qui ne
« sont qu'une expansion lointaine des fibres pédonculaires cérébel-
« leuses. Elles apportent ainsi la preuve anatomique directe de la
« propagation de l'action du cervelet jusque sur les grosses cellules
« de la substance grise du corps strié, lesquelles se trouvent, soit
« médiatement, soit immédiatement, ressentir l'influence de l'inner-
« vation cérébelleuse » (1).

§ II. Physiologie et pathologie.

Moins développé chez le nouveau-né que le cerveau, le cervelet n'atteint son développement définitif que chez l'adulte; il peut arriver à son développement normal alors que le cerveau est frappé d'atrophie. Indépendant dans sa génèse comme dans sa structure, le cervelet l'est également dans son rôle physiologique.

Ses fonctions ne sont pas soumises à la volonté, mais purement automatiques. Que l'on coupe ou que l'on pique une portion quelconque de cet organe, l'animal est immédiatement emporté malgré lui, dans un mouvement de manége ou de rotation, par une force à laquelle il cherche à résister.

La manifestation de cette force est le signe pathognomonique d'une lésion d'un hémisphère cérébelleux ou de l'un des pédoncules inférieur, moyen ou supérieur. Le mouvement de rotation et celui de manége ne diffèrent pas quant à leur nature; on peut convertir la rotation en manége si l'on maintient l'animal en rotation dressé sur ses pattes. Le manége se compose de l'entraînement latéral, lequel est le fait initial, puis les muscles latéraux du cou se contractent de manière à déterminer l'inclinaison de la tête et le balancement de la tête sur le cou. Les variations de l'influx cérébelleux produisent des contractions plus ou moins vives de ce groupe musculaire. Bientôt si

(1) Leuret et Gratiolet, p. 105, *Système nerveux*.
Longet, *Anatomie et physiologie du système nerveux*, t. I.

l'intensité du courant nerveux croît, le cou s'inclinera sur le tronc et l'inclinaison ayant dépassé un certain degré, l'animal obéissant au trouble de son équilibre est entraîné dans un mouvement circulaire; ce n'est pas la paralysie du côté opposé qui peut rendre compte de ces phénomènes singuliers. L'entraînement par lésion cérébelleuse ne saurait être comparé à celui que détermine chez un hémiplégique une lésion cérébrale; celui-ci est passif, le premier est actif. Mesnet (1) a observé un malade tombant hors du lit toujours du côté droit, bien que les deux côtés du lit fussent également libres. Le mouton affecté de tournis et arrivé au dernier terme de la cachexie qu'a engendrée cette maladie est encore tributaire de cette force d'entraînement latéral. Que l'on essaye alors que l'animal est couché, devenu incapable du plus faible mouvement spontané, de l'étendre sur le côté droit ou sur le côté gauche, on sentira une résistance qu'il oppose à son déplacement, laquelle atteste jusqu'au dernier instant la lésion cérébelleuse. L'incurvation violente en arc (2) se manifeste aussitôt.

Un grand nombre de physiologistes ont étudié le mouvement de manége et de rotation, Magendie (3), Flourens (4), Serres, Hertwig, Longet (5), Schiff (6), Lafargue, Bernard, Brown-Séquard, Vulpian (7), Ph. Lussana.

Magendie le premier a observé sur les animaux le mouvement de rotation en blessant le pédoncule cérébelleux inférieur. Serres, le premier, l'a reconnu chez l'homme.

Magendie et Flourens l'attribuent à l'abolition de l'action de l'un des pédoncules.

Serres et Lafargue l'expliquent par la prédominance d'action des membres de l'un des côtés du corps, ceux du côté opposé étant notablement affaiblis.

---

(1) Mesnet, *Des mouvements circulaires, physiologie pathologique du cerveau* (*Arch. génér. de médecine*, mai 1862).

(2) Voir l'observation I de la deuxième série (*Patholog. vétérinaire*).

(3) *Leçons sur les fonctions du système nerveux*, t. I.

(4) *Physiologie du système nerveux.*

(5) *Traité de physiologie*, t. II.

(6) *Lehrbuch der Physiologie*, 1858.

(7) Comptes rendus de la Société de biologie (ann. 1861). *Des mouvements de rotation déterminés par les lésions de diverses parties de l'encéphale.*

Selon Schiff, il est dû à la paralysie limitée à certains groupes musculaires. La théorie de Schiff est en partie acceptée par Longet, qui admet que la torsion de la tête sur le cou développe un vertige participant à la détermination du tournis. Le vertige, d'après Henle, cause du tournis, est dû à la déviation oculaire.

Vulpian a fait une excellente revue critique de toutes ces théories, et conclut en rejetant toutes celles qui ont été émises.

Une lésion quelconque du cervelet produit comme premier phénomène l'entraînement latéral, puis le balancement de la tête sur le cou, le mouvement de manége, et ces phénomènes diminuent peu à peu ou durent indéfiniment (1). La force qui engendre ces mouvements est la seule que le physiologiste peut mettre en évidence par le scalpel ; c'est elle aussi que le pathologiste rencontre dans les maladies. Quant aux forces multiples que Magendie supposait dans le cervelet et les corps striés, elles sont le fruit de l'imagination. L'expérimentation ne peut reproduire les mouvements si variés et si harmonieux dans leur variété, qui relèvent des autres portions du système nerveux central.

La force d'entraînement latéral a son maximum d'intensité dans les hémisphères cérébelleux et décroît peu à peu jusqu'à l'extrémité des expansions cérébelleuses dans le corps strié; rotation dans les lésions des hémisphères et manége dans celles des pédoncules cérébelleux supérieurs : ce sont là les deux formes sous lesquelles elle se manifeste le plus ordinairement. Le tournis du mouton, qui n'est que de l'entraînement latéral ou un mouvement de manége, est dû à la compression et à l'atrophie de la couche optique et du corps strié. Le cœnure siége dans le cervelet ou dans le cerveau; dans le cervelet, ses symptômes sont ceux des lésions cérébelleuses; il n'en est pas ainsi si le siége est cérébral. Tant que l'hémisphère cérébral seul est atteint, aucun symptôme; mais dès que le plancher inférieur du ventricule latéral, lequel offre à la vésicule du cœnure des moyens de développement facile, est atteint, la maladie se déclare et elle se divise en deux périodes, la première dépendant de l'altération du pédoncule cérébelleux, la deuxième dépendant de l'altération de la

---

(1) Gratiolet et Leven, *Sur les mouvements de rotation sur l'axe, déterminés par les lésions du cervelet* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1860).

couche optique et du corps strié proprement dit. La première période est caractérisée par l'entraînement, les oscillations de la tête sur le cou, le manége, la démarche titubante, et la deuxième par l'hémiplégie.

L'entraînement et le manége se produisent habituellement vers le côté où est logée la vésicule, de gauche à droite si la vésicule est dans l'hémisphère droit, et de droite à gauche si elle est dans l'hémisphère gauche. Du reste, ces mouvements ne sont soumis à aucune loi; ils ont lieu tantôt dans le sens de la lésion et tantôt en sens opposé; une même piqûre des couches optiques peut déterminer successivement le mouvement à droite et à gauche, et l'on comprend alors les contradictions apparentes des physiologistes, de Flourens, qui constate chez la grenouille le mouvement dans le sens de la lésion, de Longet, qui l'observe en sens opposé, et de Schiff, qui prétend que le sens du mouvement varie suivant la portion de la couche optique détruite. L'hémiplégie est du côté opposé à la lésion.

Si une même lésion peut provoquer alternativement l'entraînement à droite et à gauche, ne peut-on pas admettre que la titubation, qui est le fait habituel d'une maladie cérébelleuse, est le résultat de ces entraînements à droite et à gauche, qui diminuent peu à peu et que l'animal subit finalement d'une manière inconsciente (1)? Si, chez l'homme, la titubation est plus fréquente que l'entraînement, ne faut-il pas tenir compte du mode d'évolution de la lésion, laquelle est faite brusquement par le scalpel du physiologiste, et que la nature, au contraire, prépare avec une grande lenteur?

Le cœnure est une cause fréquente d'amaurose (2). L'amaurose, d'abord simple et du côté opposé au siége de la lésion, devient bientôt double ou elle est double d'emblée. Serres, dans le premier volume de l'*Anatomie comparée du cerveau* (p. 718), déclare que la couche optique est l'excitateur à la vue chez l'homme et les mammifères; mais Longet (t. II, *Traité de physiol.*, p. 226), ne pense pas que les couches optiques aient sur la vision l'influence que semble indiquer leur nom, et Gratiolet arrive à cette déduction anatomique : que la

---

(1) Leven et Ollivier, *Arch. génér. de médecine*, 1862.

(2) Girou de Buzareingue, *Recueil de méd. vétér.*, t. VI, 1829. — Reynal, *Recueil de méd. vétér.*, vol. XXXI, 1854. — Davaine, *Traité des entozoaires.*

destruction de la couche optique dans l'homme et les singes doit anéantir la perception des impressions visuelles. Seulement il se hâte d'ajouter que cela ne doit s'entendre que de la destruction des anneaux fibreux qui composent son écorce blanche; car, dit-il, la destruction du noyau gris qui en constitue le centre n'a pas sur la vision une influence immédiate et réelle. J'ai tenté un assez grand nombre d'expériences, et je crois avoir provoqué l'amaurose croisée chez un animal dont j'avais détruit la couche optique et que j'ai pu observer durant cinq mois; mais je n'avance cette assertion qu'avec une extrême réserve; et chez le même animal, entièrement rétabli, l'entraînement et les oscillations de la tête sur le cou étaient devenus un phénomène persistant. L'amaurose n'est pas rare dans les désorganisations profondes de la couche optique, et l'influence physiologique de la couche optique sur la vision est loin d'être encore un problème résolu.

§ III.

Les résultats énoncés ci-dessus sont en partie déduits d'un grand nombre d'observations de cœnures chez le mouton que j'ai eu l'occasion de faire.

Je les divise en deux séries :

1° Cœnures développés dans le cervelet;

2° Cœnures développés dans le cerveau.

Première série.

Obs. I. — Mouton âgé de 1 an. Mouvement de manége du côté gauche; démarche faible; chutes répétées.

Autopsie. Cœnure dans le lobe cérébelleux gauche.

Obs. II. — Mouvement de manége du côté droit; marche titubante; amaurose de l'œil droit.

Autopsie. Cœnure dans le lobe gauche du cervelet.

Je n'insiste pas sur ces faits de maladies cérébelleuses. (Voir notre premier mémoire.)

Deuxième série.

CŒNURES DÉVELOPPÉS DANS LE CERVEAU.

Obs. I. — Mouton de 6 mois. Il porte la tête haut; entraînement a droite; manége à droite; trois mois après le début de la maladie, hémi-

plégie gauche; les forces diminuent; station impossible. L'animal reste couché sur le côté droit.

Autopsie. Cœnure dans le lobe droit, ayant détruit une portion de l'hémisphère. La couche optique et le corps strié sont notablemen atrophiés.

Ce fait montre les deux périodes successives de la maladie comme nous l'avons signalé plus haut. La force d'entraînement latéral avait persisté jusqu'au dernier instant de la vie, alors même que l'animal était devenu incapable de faire le moindre mouvement.

Obs. II. — Mouton de 8 mois. Balancements de la tête sur le cou vers la droite. Entraînement vers la droite. Hémiplégie droite incomplète. Amaurose de l'œil droit. Mort après cinq mois de maladie.

Autopsie. Cœnure dans le lobe gauche. Atrophie notable de la couche optique et du corps strié gauche.

L'entraînement latéral était en sens opposé au siége de la vésicule.

Obs. III. — Entraînement latéral du côté gauche; oscillations de la tête du même côté; aucun mouvement de manége. Après quelques semaines, hémiplégie qui augmente peu à peu et devient complète. Amaigrissement et mort.

Autopsie. Cœnure dans le lobe gauche; atrophie de la couche optique et du corps strié gauche.

L'entraînement est du côté où est logée la vésicule, et l'hémiplégie à sens opposé.

Obs. IV. — Manége fréquent et du côté gauche; point de paralysie. Mort subite.

Autopsie. — Cœnure ayant comprimé et atrophié la couche optique gauche; le corps strié est intact.

Les manifestations morbides n'avaient duré que quinze jours; le lobe cérébral avait subi une désorganisation étendue sans aucun symptôme.

Obs. V. — Entraînement vers la droite. La tête est inclinée vers la droite; accès épileptiformes. Amaurose double.

Autopsie. Cœnure dans les deux tiers postérieurs du lobe droit. Couche optique atrophiée; corps strié intact.

Nous ferons remarquer que les symptômes qui dépendent de l'altération du pédoncule cérébelleux sont plus constants que la paralysie.

Obs. VI. — Tête déviée à gauche; entraînement du même côté; faiblesse dans la marche.

Autopsie. Cœnure occupant une grande partie du lobe gauche. Aplatissement de la couche optique gauche.

Il est superflu de citer un plus grand nombre de faits; ils nous montrent suffisamment l'évolution de la maladie que les vétérinaires appellent tournis. Du reste, on peut en quelque sorte la reproduire tout entière par l'expérimentation physiologique; ce qui prouve l'accord parfait de la physiologie et de la pathologie. Je ne rapporterai que quelques-unes de mes expériences.

Exp. I. — J'enlève une partie du lobe cérébral gauche d'un cochon d'Inde, et je détruis la couche optique gauche.

L'animal a un mouvement de manége de droite à gauche, lequel, après un quart d'heure, se transforme en manége de gauche à droite, puis il se reproduit de droite à gauche. Hémiplégie droite incomplète.

Huit jours après l'expérience, l'animal est affaissé du côté droit. La tête est inclinée à droite et à chaque instant tirée du même côté; il ne peut la ramener que par un effort de volonté. Si l'inclinaison de la tête a dépassé un certain degré, le mouvement de manége se produit vers la droite. L'œil droit, après quelques mois, semble avoir perdu toute sensibilité aux impressions visuelles. L'œil gauche est intact.

Cinq mois après l'expérience, la guérison était complète et les troubles de la motilité, c'est-à-dire l'entraînement, le balancement de la tête, le manége, avaient survécu à la guérison.

Autopsie. Destruction presque complète de la couche optique gauche. Une même lésion peut donc déterminer le manége alternativement à droite et à gauche.

Je n'ai pas encore une opinion définitive sur les fonctions des couches optiques par rapport à la vision. Ce point si intéressant nécessite de nouvelles recherches; les résultats de cette expérience ont besoin d'être confirmés.

Exp. II. — J'enlève la portion moyenne du lobe cérébral droit; l'animal est dans la station; aucune paralysie; puis je pique la couche optique droite; l'animal, immobilisé par la blessure de l'hémisphère, est immédiatement, comme une machine, emporté dans un mouvement de manége, lequel se fait dans le sens de la lésion, c'est-à-dire de gauche à droite; le cercle du manége diminue, et bientôt le sens du mouvement devient inverse; hémiplégie gauche incomplète.

Deux heures après l'expérience, le mouvement de manége a cessé et ne se reproduit plus que par une excitation vertigineuse que je cherche à lui imprimer.

Autopsie. La couche optique droite porte jusqu'à sa base la trace de la piqûre faite longitudinalement.

Exp. III. — Je sectionne le lobe cérébral droit; l'animal s'incline sur le côté gauche, puis se redresse et reste immobile. Je traverse avec une lame de scalpel la couche optique droite; le manége commence immédiatement en sens opposé à la lésion, c'est-à-dire de droite à gauche; hémiplégie gauche incomplète. Le manége diminue et a cessé après une heure.

Autopsie. La couche optique droite est infiltrée de sang; le corps strié est intact.

Exp. IV. — La couche optique gauche est piquée avec une aiguille. Durant deux ou trois minutes, l'animal continue de marcher en ligne droite, puis la progression devient impossible. Le mouvement circulaire commence de droite à gauche et ne dure que quelques heures; quand il a cessé, les mouvements de progression recommencent.

Autopsie. La couche optique gauche porte les traces de la ponction.

Le mouvement circulaire ne paraît pas immédiatement après la blessure. Il y a comme un véritable antagonisme entre la force qui produit le mouvement circulaire contre laquelle l'animal lutte et la force de la progression, qui dépend de sa volonté et ne devient prépondérante que lorsque la force automatique a perdu de sa puissance.

Exp. V. — Je sectionne le corps strié droit. L'animal tourne de gauche à droite, il se dresse de temps en temps sur le train postérieur; hémiplégie gauche incomplète. Une demi-heure après l'expérience, il recommence à marcher en avant et il meurt, au bout de quarante-huit heures, d'une hémorrhagie qui atteint le bulbe.

Autopsie. La couche optique droite est saine; le corps strié du même côté est en partie détruit.

§ IV. — Pathologie humaine.

HYDATIDES OU CYSTICERQUES DÉVELOPPÉS DANS LE CERVEAU.

Les entozoaires cystiques vivent dans le tissu nerveux de l'encéphale en vrais parasites; ils y creusent leur place en comprimant et en atrophiant la substance nerveuse, mais sans exciter jamais ou presque jamais, à la façon du tubercule ou du cancer qui sont en rapport intime de structure avec l'élément nerveux, de congestion ou de ramollissement périphérique. Les manifestations symptomatologiques ne sont donc que le pur reflet de la lésion nerveuse qu'a produite le ver vésiculaire.

Les maladies du cerveau, résultant de la présence des vers vésiculaires, doivent être divisées en deux groupes distincts : le premier comprenant les kystes logés à la superficie de l'encéphale, le deuxième, les kystes envahissant les ventricules latéraux.

1° KYSTES LOGÉS A LA SUPERFICIE DE L'ENCÉPHALE.

Obs. I. — V. âgé de 41 ans, meurt de dyssenterie après n'avoir présenté durant la vie aucun trouble cérébral.

Autopsie. Kyste hidatique placé au-dessous de la pie-mère. (Grégorie. *Gaz. méd*, t. IV, 1849, p. 665).

Les kystes, comme les tumeurs solides, peuvent durant des années séjourner au-dessous des membranes cérébrales sans aucun symptôme.

Obs. II. — Un tailleur de pierres âgé de 54 ans est traité à l'hôpital pendant deux mois, affecté de phthisie pulmonaire. Aucun trouble cérébral.

Autopsie. Vésicules disséminées, du volume d'une noisette, logées au-dessous de la pie-mère dans la substance cérébrale. Les ventricules latéraux sont restés sains. (Louis, *Recherches sur la phthisie*, p. 158.)

Obs. III. — Soldat de 23 ans, ressent quelques étourdissements et des troubles gastriques; ces symptômes sont passagers et ne reparaissent que le jour de la mort. Vomissements et vertiges qui disparaissent le soir. Mort subite dans la nuit.

Autopsie. Échinocoque dans l'hémisphère gauche ; 15 vésicules nageant librement dans le liquide ventriculaire. (*Schmeltz Jahrbucher und aus læn deschen Gesandtem medecin*, redigirt von Richter und Winter, Band 116, année 1862, p. 194.)

Lorsque le kyste est superficiellement placé, les principaux symptômes sont céphalalgie, vertiges et vomissement; mais dès que les ventricules sont envahis, la symptomatologie devient complexe.

La troisième observation pourrait servir de transition du premier au deuxième groupe; les ventricules sont occupés par les vésicules, mais leur plancher n'est pas altéré.

2° Les kystes sont logés dans les ventricules latéraux.

Obs. IV. — Homme de 24 ans. Céphalalgies depuis l'âge de 20 ans, s'étendant de la racine du nez au sommet de la tête. Depuis six semaines, céphalalgies, gravatives; la vue se trouble et baisse peu à peu.

Marche titubante, oscillations continuelles de la tête; il tourne dans son lit.

Autopsie. Hydatides de la grosseur d'un œuf au-dessous du ventricule latéral, à la partie postérieure et latérale du lobe droit. (Carrère, *Dictionn. de méd. et de chir.*, 1839, p. 154.)

Ce fait présente un exemple de manége chez l'homme; l'entraînement latéral et le manége sont assez rares. Belhomme (Académie de médecine, 1833, *Mémoire sur le tournis*), cite l'observation d'une femme de 47 ans subissant des mouvements de rotation de droite à gauche et quelquefois de gauche à droite. L'autopsie montra sur les côtés de la gouttière basilaire deux exostoses avec dépression sur les pédoncules du cervelet. Serres (*Anatomie du cerveau*, t. II), cite un cas analogue.

J'ai observé dans le service de Hérard, en 1864, deux malades dont l'un présentait l'entraînement latéral, et l'autre le mouvement de manége.

OBSERVATION DE MESNET.

Obs. — D....., âgé de 42 ans, entre à l'hôpital le 4 mai 1861. Malade depuis deux ans. Céphalalgies du côté droit, entraînement du côté droit; la nuit, il tombe hors de son lit, bien que les deux côtés du lit soient également libres; marche titubante; paralysie incomplète du bras gauche.

Autopsie. Tumeur comprimant le corps strié, lequel est refoulé sur la couche optique. La consistance du corps strié et de la couche optique est diminuée (1).

Laborde a constaté chez le vieillard, alors que la couche optique et le corps strié étaient ramollis et profondément désorganisés, l'entraînement latéral et une tendance à l'incurvation en arc.

Obs. V. — Enfant de 11 ans. Il est pris de céphalalgie et de mouvements choréiques. L'intelligence est restée intacte; aphémie complète. Hémiplégie droite. La vue s'obscurcit, et après un an cécité complète. Il tombe dans le coma deux ans après le début de la maladie.

---

(1) Charcot a observé à la Salpêtrière, chez une femme de 74 ans, morte d'une hémorrhagie cérébrale, laquelle occupait la totalité de la couche optique gauche, l'entraînement continuel de la tête sur le cou à droite. La production de ce phénomène exige une altération profonde de la couche optique.

Autopsie. Hydatides énormes dans le ventricule latéral gauche. (Headington, Abercombie, *Maladie de l'encéphale*, p. 482, 2e édit., Paris, 1835.)

Deux périodes dans cette maladie; la première est caractérisée par la chorée, la deuxième par la paralysie.

Obs. VI. — Fille de 10 ans. Mouvements chorélques du côté droit et de la face. Intelligence intacte; aphémie incomplète et analgésie passagère du côté gauche. Mort rapide.

Autopsie. Deux cysticerques dans la portion postérieure de l'hémisphère droit; les portions centrales des ventricules sont ramollies. (Bouchut, *Gaz. des hôpit.*, 1857, p. 81.)

Obs. VII. — Garçon de 7 ans. Céphalalgies violentes; vomissements répétés. L'intelligence baisse; aphémie. Hémiplégie gauche incomplète. L'amaurose est complète durant deux mois, puis l'œil gauche recouvre la vision en partie. A l'âge de 11 ans, l'intelligence avait repris sa vigueur; pupilles dilatées; cécité; strabisme divergent du côté gauche; hémiplégie et hyperesthésie gauche. Pendant le dernier mois, céphalalgie intense, vomissements, accès épileptiformes et mort dans le coma.

Autopsie. Kyste ayant effacé en partie la couche optique et les corps striés. (Faton, *Bull. Soc. anatom.* 1848, ann. 23, p. 344.)

L'intelligence et la vision n'ont été abolies que momentanément. Ces symptômes passagers dépendent de la compression passagère de certaines portions de l'encéphale, et le symptôme ne persiste que si la lésion est faite.

Obs. VIII. — Enfant de 8 ans. Elle ressent des douleurs dans les membres du côté gauche.

Le 16 juillet, elle entre à l'Institut polyclinique de Berlin. Hémiplégie gauche complète. La paralysie diminue après un traitement énergique.

Le 19 juillet, mouvements convulsifs du bras et du pied.

Le 22 juillet, convulsions persistantes, pupilles dilatées.

Le 25 août, pupilles immobiles, amblyopie persistante.

Le 9 septembre, la paralysie diminue, et le 14, elle est redevenue complète; amaurose.

Le 16 septembre, facultés de l'ouïe et de l'odorat amoindries.

Le 15 octobre, nouvelles convulsions et vomissements.

Le 31 octobre, stertor et mort dans les convulsions.

Autopsie. Atrophie presque complète de la substance cérébrale qu constitue le ventricule latéral; 77 hydatides dans le ventricule latéral,

aucune congestion ni dans le cerveau ni dans le cervelet. (Rendtorf, *Thèse*, 1822.)

Obs. IX. — Femme de 37 ans. Depuis un mois, céphalalgies fréquentes, vomissements (pouls 40 pulsations), paralysie complète du bras et incomplète de la jambre droite, marche titubante, puis station impossible. Mort subite.

Autopsie. Trois hydatides dont la plus grosse dépasse le volume d'un œuf, comprimant la couche optique et le corps strié, sans avoir pénétré dans le ventricule droit. (Charcot et Davaine, *Gaz. méd.*, p. 381, ann. 1862.)

Obs. X. — Fille de 19 ans. Vertiges qui durent depuis deux ans. Accès épileptiformes. L'œil droit devient insensible à la lumière, et quinze jours après l'œil gauche. Perte de l'ouïe et de l'odorat. Aphémie incomplète. Hémiplégie droite. Coma. Mort.

Autopsie. Hydatide de 3 pouces de longueur et 2 de largeur, pénétrant dans le ventricule droit. (Morrah, *Journ. de méd.* Sédillot, t. II, p. 342.)

Obs. XI. — Homme de 53 ans, tourneur en cuivre. Hémiplégie droite qui disparaît par une saignée, et cinq mois après, hémiplégie gauche disparaissant par le même traitement. Délire, accès épileptiformes, coma et mort.

Autopsie. Membranes cérébrales vivement injectées; douze kystes acéphalocystes dans la couche optique gauche et les deux corps striés. Aran, *Arch. de méd.*, 3e série, 1841.)

Obs. XII. — Homme de 47 ans. Somnolence continuelle avec délire depuis six semaines. Tremblement des mâchoires. Il entre à Charenton, pupilles dilatées, langage embarrassé, puis tremblement généralisé. Mort au sixième jour de la maladie.

Autopsie. Un ver vésiculaire entre deux circonvolutions; un autre dans la substance cérébrale; deux cysticerques entre la couche optique et le corps strié. (Calmeil, *Journ. hebdom. de méd.*, 1828, t. I, p. 44.)

Le malade a été considéré comme frappé de paralysie générale. Le siége des kystes dans la substance grise et le plancher du ventricule latéral nous explique les deux symptômes principaux, le délire et le tremblement.

Obs. XIII. — D..., charpentier, 64 ans. Démence depuis un mois, langage incohérent; tremblement de la langue; mouvements saccadés des membres; station impossible; coma et mort.

Autopsie. Méninges congestionnées; pie-mère adhérente; vésicules

hydatiques, quatre dans le lobe gauche et six dans le lobe droit; la face interne des couches optiques est ramollie par la pression des kystes. (Docteur Joire, *Gaz. méd.*, p. 98, ann. 1861.)

Ce fait a de grandes analogies avec le précédent; la confusion avec la paralysie générale était encore possible; du reste, la phlogose des membranes est très-exceptionnelle.

Obs. XIV. — Femme de 83 ans. Affaiblissement intellectuel. Paralysie complète du membre inférieur gauche. Pneumonie. Mort.

Autopsie. Cysticerques en grand nombre au-dessous de la pie-mère et dans la substance corticale, plusieurs dans la couche optique droite. (Bouvier, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1840, t. IV, p. 556.)

Obs. XV. — Homme de 24 ans. Céphalalgie. Bourdonnements d'oreille, faiblesse des membres. Après cinq mois, délire passager, hallucinations, pupilles dilatées, amaurose, coma et mort au bout de huit mois de maladie.

Autopsie. Cysticerques sous la pie-mère et dans la substance grise, cysticerques dans le cervelet. (*Journ. doct. Snellin Hilldesheim.*)

La faiblesse des membres, l'amaurose peuvent être attribuées au siége des kystes dans le cervelet; le délire et les hallucinations, à leur siége dans la substance grise du cerveau.

Obs. XVI. — Fille de 13 ans. Céphalalgies fréquentes qui durent trois mois; mouvements convulsifs généralisés; contracture des membres; amaurose. Vomissements après six mois de maladie. Coma et mort.

Autopsie. A la surface du cerveau et à l'union du tiers antérieur avec le tiers moyen, kyste contenant quinze à vingt vésicules hydatiques; il n'est séparé du ventricule latéral que par une ligne d'épaisseur. (Becquerel, *Gaz. méd.*, 1837. p. 407.)

Obs. XVII. — Homme de 50 ans. Céphalalgies. Accès épileptiformes et affaiblissement de la mémoire; paralysie du bras droit; le gauche est plus faible. Coma et mort.

Autopsie. Cysticerques dans le lobe gauche; membranes cérébrales injectées. Exsudats dans le ventricule latéral. (Griesenger, *Arch. Heilk*, 3, p. 207, 1862.)

Obs. XVIII. — Accès épileptiformes. Mort au quatrième accès.

Autopsie. Soixante vésicules qui ont envahi jusqu'au pont de Varole. (Schmitz, *Jahrbuch. prof. Sangalli*, juin 1852.)

Obs. XIX. — Vieillard mort d'une apoplexie cérébrale sans symptôme spécial.

Autopsie. Cinq cysticerques dans le cerveau comprimant la couche optique. (*Ibid.*)

Les observations de kystes comprimant les couches optiques sans détermination symptomatologique prouvent que les maladies du système nerveux se prêtent aux plus grandes anomalies.

Obs. XX. — Fille de 25 ans. Accès épileptiformes depuis sept ans. Affaiblissement intellectuel. Amaurose. Mouvements convulsifs du membre supérieur.

Autopsie. Cysticerques du cerveau. (*Ibid.*)

Obs. XXI. — Céphalalgie. Symptômes se rapprochant du tournis du mouton. Mort subite.

Autopsie. Hydatides dans le lobe postérieur du cerveau. (Martin et *Rev. méd.*, t. III, p. 201, 1824.)

Obs. XXII. — J., âgé de 37 ans. Accès épileptiformes. Démarche lente et incertaine. Chutes répétées. Aphémie incomplète.

Autopsie. Hydatides dans les plexus des deux ventricules latéraux. (Gros, *Gaz. méd.*, 1857, p. 738.)

Obs. XXIII. — B., 21 ans. Céphalalgie depuis un an. Accès épileptiformes. Pupilles dilatées. Amaurose complète. Ouïe dure. Station chancelante. Mort à la suite d'accès épileptiformes.

Autopsie. Kystes hydatiques qui refoulent le cerveau vers la droite. Ventricules remplis de liquide. (Grégone, *Gaz. méd.*, t. IV, 1849.)

Obs. XXIV. — Femme de 28 ans. Accès épileptiformes, six en vingt-deux mois. Céphalalgies gravatives. Intelligence intacte. Vue et ouïe affaiblies. Faiblesse musculaire. Après quelques mois, cécité; accès répétés; albuminurie. Coma et mort.

Autopsie. Dix-sept cysticerques dans la pie-mère ou la substance grise du cerveau, la couche optique et le corps strié; un grand nombre également à la face supérieure du cervelet. (Leudet, *Bull. Soc. anat.*, ann. 28, p. 91.)

Obs. XXV. — Fille de 25 ans. Céphalalgie du côté gauche. Hémiplégie du bras droit. Aphémie incomplète. Hébétude. Mort subite.

Autopsie. Hydatides au-dessus du ventricule gauche. (Barth, *Bull. Soc. anat.*, t. XXVII, 1852, p. 108.)

Obs. XXVI. — Fille de 25 ans. Céphalalgies intolérables du côté droit. Paralysie de la jambe gauche, puis du bras gauche. Dilatation de la pupille droite. Amblyopie. Accès épileptiformes. Coma et mort.

Autopsie. Hydatides dans le lobe cérébral droit. (Chomel, *Gaz. hôp.*, t. X, 1836, p. 617.)

Obs. XXVII. — Homme de 60 ans. Céphalalgies. Lassitude des membres inférieurs depuis six semaines.

Autopsie. Un cysticerque dans la couche optique gauche, un autre à la partie postérieure inférieure de l'hémisphère droit. (Laënnec.)

Est-il nécessaire de citer un plus grand nombre de faits pour fonder une classification qui se démontre par la physiologie et la pathologie vétérinaires?

1° Kystes logés a la superficie du cerveau.

Nul symptôme ou bien céphalalgies siégeant du côté du kyste ou en sens opposé, partielles ou généralisées, vertiges, accès épileptiformes, vomissements; chacun de ces symptômes peut exister seul.

2° Kystes situés dans les ventricules latéraux.

Ce n'est que très-exceptionnellement que les symptômes ne consistent qu'en accès épileptiformes (18e obs.).

Ou que les symptômes sont nuls (19e obs.).

Dans la grande majorité des cas la symptomatologie est complexe.

Description raisonnée des symptômes.

L'intelligence n'est troublée que si le kyste siége dans la substance grise ou irrite les membranes cérébrales (12e, 13e, 14e obs.).

On a confondu avec la paralysie générale des cas de cysticerques occupant l'écorce cérébrale et les couches optiques, et altérant l'intelligence et le mouvement.

Les désordres de la sensibilité sont l'anesthésie et l'hyperesthésie hémiplégiques; mais ils sont rares et ne paraissent que dans le quart des cas.

Ceux de la motilité ne font presque jamais défaut, et peuvent être classés de la manière suivante :

Entraînement latéral.....	dans le tiers des cas.
Oscillations de la tête sur le cou.....	
Mouvements de manége.....	
Mouvements choréiques.....	
Tremblement.....	
Mouvements convulsifs, contracture..	
Marche saccadée, titubante.....	
Station difficile ou impossible.....	
Hémiplégie complète ou incomplète..	dans le quart des cas.
Aphémie complète ou incomplète....	dans le 6e des cas.

L'hémiplégie partielle frappe le bras d'abord plus souvent que la jambe; elle n'est pas brusque comme dans les cas d'hémorrhagie ou de ramollissement cérébral; elle se développe avec lenteur comme sa cause déterminante et elle paraît et disparaît à diverses reprises, et ne devient définitive que si la substance nerveuse est définitivement désorganisée. Elle est moins fréquente que les autres désordres de la motilité signalés ci-dessus, et en général elle leur est postérieure.

L'aphémie est un symptôme de la lésion des couches optiques et des corps striés. Mais quelle est la portion de l'encéphale dont l'altération ne peut en provoquer la manifestation? La science possède actuellement des observations d'altération du lobe moyen postérieur, du cervelet, de la protubérance avec aphémie, et les localisateurs me paraissent marcher sur un terrain bien mouvant.

Organes des sens.

Dilatation pupillaire.....	dans le 5e des cas.
Strabisme.....	dans le 25e des cas.
Amaurose.....	dans la moitié des cas.
Surdité.....	dans le 7e des cas.
Perte de l'odorat.....	dans le 25e des cas.

L'amaurose est un symptôme très-fréquent; simple d'abord, elle débute du côté opposé à la lésion pour devenir double ou elle est double d'emblée, ou bien encore elle débute dans l'œil du côté de la lésion. Je n'ai observé le strabisme qu'une seule fois. La 10e observation nous montre un malade privé de la vue, de l'ouïe et de l'odorat.

Faut-il en conclure (1) que les couches optiques soient le vrai centre de réception pour les impressions sensorielles? Ce qui me paraît démontré par la pathologie, c'est leur influence sur la vision (voir nos observations ci-dessus et celles de Luys, p. 538, 539, 540). L'amaurose est un fait si commun et l'abolition des autres sens si rare que le rôle des couches optiques dans l'acte de la vision me paraît incontestable, et qu'il me semble dangereux de se prononcer sur le deuxième point.

---

(1) Luys, *Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal*, p. 535.

Céphalalgie.....	dans la moitié des cas.
Accès épileptiformes.....	id.
Vomissements.....	dans le 5e des cas.
Coma.....	dans la moitié des cas.
Mort subite.....	dans le 5e des cas.

Les vomissements paraissent tantôt au début, tantôt vers la fin de la maladie.

§ V. — Résumé général

I. — Le tournis du mouton est produit par le cœnure siégeant dans le cerveau ou le cervelet, mais bien plus souvent dans le cerveau.

1° S'il siége dans le cervelet :

Les symptômes sont ceux des maladies cérébelleuses.

2° S'il siége dans le cerveau :

a. Il est sous-jacent aux membranes cérébrales, et alors aucun symptôme ou accès épileptiformes. (Obs. § III.)

b. Il envahit les ventricules latéraux.

La maladie se divise en deux périodes : la première caractérisée par l'entraînement latéral, les oscillations de la tête sur le cou, le manége, l'amaurose, et la deuxième caractérisée par l'hémiplégie croisée. (2e série, obs. § III.)

II. — Physiologie des couches optiques et des corps striés.

Une lésion des couches optiques détermine :

1° L'entraînement latéral, les oscillations de la tête sur le cou, le manége dans le sens de la lésion ou en sens opposé, ou alternativement à droite et à gauche. Le manége est persistant si la lésion persiste. (Exp. I, § III.)

Elle ne détermine jamais ni mouvement de rotation ni strabisme.

2° L'hémiplégie croisée qui frappe également le membre supérieur et le membre inférieur.

Une lésion persistante des couches optiques peut déterminer à la longue l'amaurose de l'œil en sens opposé à la lésion. (Exp. I, § III.)

L'influence des couches optiques sur les fonctions des autres organes des sens, n'a pu encore être précisée par l'expérimentation physiologique (1).

---

(1) Une lésion des corps striés détermine les mêmes désordres dans la locomotion.

Pathologie humaine.

Les entozoaires cystiques (hydatides ou cysticerques) doivent être divisés en deux classes :

La première comprenant les kystes sous-jacents aux membranes cérébrales. Aucun symptôme ou bien céphalalgie, vertiges, accès épileptiformes, vomissements.

La deuxième comprenant les kystes situés dans les ventricules latéraux, et les symptômes les plus communs sont : 1° entraînement latéral, oscillations de la tête sur le cou, manége, chorée, tremblement généralisé, mouvements convulsifs et marche titubante ou station difficile, hémiplégie ; 2° aphémie ; 3° amaurose, etc., etc.

Physiologie du cervelet.

CONCLUSIONS.

Nous avons étudié dans un précédent mémoire (1) la physiologie et la pathologie du cervelet, des pédoncules inférieurs et moyens, et nous avons reconnu que les altérations des hémisphères cérébelleux n'intéressaient que la motilité, mais non l'intelligence ni la sensibilité, et que les principaux phénomènes morbides de la locomotion étaient l'entraînement latéral, le manége, la rotation, la marche titubante.

Ce mémoire nous montre que les lésions des portions de l'encéphale que parcourent les pédoncules cérébelleux supérieurs déterminent, sauf la rotation, les mêmes troubles de la motilité.

Peut-on déduire de là les fonctions vraies du cervelet?

Quand le physicien étudie les lois qui régissent le mouvement du système planétaire, il applique à ses observations l'exactitude de la formule algébrique. Le physiologiste, lui, ne peut étudier une portion du système nerveux qu'en le blessant, et la blessure retentit dans le reste du système nerveux dont toutes les parties sont connexes. Il est réduit à chercher dans le fait pathologique le fait physiologique. Il reste entre le fait pathologique et le fait physiologique une lacune qu'aucune hypothèse ne peut servir à combler.

Et cependant, quand j'ai vérifié qu'une lésion d'une portion quel-

---

(1) Recherches sur la physiol. et pathol. du cervelet, *Archiv. gén. de méd.*, 1862, Leven et Ollivier.

conque du cervelet ou de ses pédoncules manifeste une force décroissante depuis l'hémisphère cérébelleux jusqu'à la terminaison des pédoncules cérébelleux supérieurs dans le corps strié, et qui produit comme phénomène initial et essentiel l'entraînement latéral, puis la rotation ou le manége, et qu'en dernière analyse une altération quelconque de cet organe aboutit à un équilibre instable, n'est-on pas en droit de conclure avec une grande probabilité que cette force automatique qui a sa source unique dans le cervelet, ne se manifestant qu'à l'état pathologique, est à l'état de santé la cause principale d'équilibration, et qu'elle fait du cervelet un organe d'équilibration?

APPENDICE.

L'observation suivante, lue à la Société médicale d'observation le 24 février 1865, nous montre la pathologie réalisant les troubles du mouvement que détermine l'expérimentation physiologique.

Obs. — Il s'agit d'une femme de 35 ans, vigoureusement constituée, qui, le 14 septembre 1864, s'aperçoit le matin en se levant qu'elle se tient péniblement debout, qu'elle chancelle en marchant, ou plutôt, selon l'expression consacrée, qu'elle titube.

Ces troubles du mouvement sont immédiatement accompagnés d'un autre prénomène, lequel inquiétait singulièrement la malade.

Elle ne peut plus aller en ligne droite, et elle est entraînée malgré elle toujours du côté gauche.

La parole est légèrement embarrassée, et cette femme, qui conversait avec une grande volubilité, traînait les mots.

Elle analysait avec une remarquable précision les symptômes qui s'étaient manifestés si brusquement.

L'intelligence est très-intacte ; il en est de même de la sensibilité.

Les organes des sens présentaient des désordres très-singuliers.

L'ouïe, le goût, l'odorat n'ont subi aucune atteinte. Il n'en est pas de même de l'organe de la vision : strabisme double ; le globe de l'œil gauche est dévié en bas et en dedans ; celui de l'œil droit en sens inverse. Les pupilles se contractent, mais la vision est troublée. Madame D... voyait deux images à une distance moyenne, éloignées de 7 centimètres environ l'une de l'autre.

Aucun symptôme réactionnel, langue légèrement couverte de saburre, mais point de vomissements ; pouls à 65 pulsations ; aucun phénomène

morbide ni du côté des poumons ni du côté de l'organe central de la circulation.

Je fus appelé par M. le docteur Thierry Mieg qui voulut bien me rendre témoin de ce fait si curieux. L'entraînement latéral diminua dès la fin du premier jour.

Le strabisme et l'embarras de la parole diminuèrent dès le troisième jour, et au huitième jour le strabisme avait complétement disparu, et il ne resta qu'un seul symptôme ; durant dix mois environ de la faiblesse dans la marche, de la titubation.

La cause de la maladie était difficile à reconnaître ; la veille il n'y avait aucun malaise, et aucun excès n'avait été commis.

La production rapide des symptômes, l'entraînement latéral, fait pathognomonique de toute lésion cérébelleuse ou de ses pédoncules, la faiblesse dans la marche, l'embarras de la parole, le strabisme, le désordre fonctionnel de l'organe de la vision et l'intégrité de l'intelligence et de la sensibilité nous firent diagnostiquer une affection des hémisphères cérébelleux, et très-probablement un foyer hémorrhagique à cause de la soudaineté de l'invasion.

L'absence de vomissements nous détermina à porter un pronostic assez favorable.

Nos prévisions ne furent pas trompées.

Nous instituâmes un traitement énergique, des médications purgatives durant plusieurs jours de suite, et durant plusieurs mois des pilules de scammonée de temps en temps.

Aujourd'hui la malade est entièrement rétablie.

Cette observation ne satisfera peut-être pas ceux qui aiment l'anatomie pathologique, mais au point de vue de la clinique, elle a un intérêt extrême.

Je signalerai d'abord l'enchaînement des phénomènes.

L'entraînement se manifeste immédiatement, et il dure un certain nombre heures pour faire place au symptôme ordinaire de toute lésion cerebelleuse, la titubation.

La pathologie réalise ici l'expérience du physiologiste.

Lorsque le cervelet est lésé brusquement, et si la lésion n'atteint pas le bulbe, le premier symptôme est ordinairement l'entraînement, et si le plus souvent ce phénomène manque, c'est que les lésions, œuvre de la nature, ont un lent développement. Du reste, la titubation n'est. selon moi, que le résultat de l'entraînement à droite et à gauche sous l'influence d'une force que développe toute affection du cervelet, et dont le malade est inconscient.

Je n'arrêterai pas l'attention sur les autres symptômes, sur l'absence de vomissements dont j'ai tenu compte au point de vue de pronostic, et sur la guérison de la malade.

J'insisterai surtout sur les troubles de la motilité, et ce que j'ai appelé titubation eût peut-être été appelé par d'autres ataxie, en appliquant à ce mot, avec M. Bouillaud, sa plus large acception. Ce terme, vague dans la nomenclature de l'éminent professeur, a, grâce aux progrès de l'anatomie pathologique, acquis une précision qui en permet une définition réellement scientifique. Et cependant il me semble que dans les ouvrages remarquables qui ont récemment paru en France sur cette matière, où la physiologie a heureusement servi à la solution des parties les plus difficiles du problème pathologique où la question est traitée avec une clarté et une élégance de langage à laquelle elle était peu habituée, les idées de M. Bouillaud et celles de l'Ecole allemande se sont de nouveau fait jour.

L'ataxie spinale est le symptôme de la sclérose des cordons médullaires postérieurs. Un ataxique fait une dépense énorme de forces pour marcher : il se regarde marcher, il se fatigue promptement et fait un travail colossal pour arriver à un faible résultat : chez lui le cerveau, les cordons antérieurs sont sains, et le fait essentiel, c'est que dans l'ataxie pure les forces musculaires sont intactes ; le mouvement n'est que désordonné, parce que probablement la sensibilité, le régulateur du mouvement, est troublée.

Dans les maladies du cervelet, l'incoordination n'est qu'apparente, et les désordres du mouvement ne sont qu'entraînement, manége ou rotation, et comme dernière phase, titubation, station chancelante.

Qu'y a-t-il de commun entre ces phénomènes résultant de la manifestation de cette force d'entraînement, spéciale au cervelet, et l'ataxie spinale? Du reste, dans aucune observation que la science possède, vous ne retrouverez le fait de l'ataxie.

Il est plus difficile de démontrer que les maladies du cerveau n'éveillent pas le symptôme de l'ataxie. Je me trouve ici en désaccord avec des hommes qui ont une compétence incontestée dans la question : MM. Bouillaud, Jaccoud, Wunderlich, et notre estimé collègue M. Topinard.

Ma démonstration a besoin d'être étayée sur quelque principe physiologique que vous me permettrez de vous rappeler.

Le cerveau et la moelle, avec des fonctions très-distinctes, concou-

rent vers un même but : par le cerveau nous pensons et nous voulons; par la moelle nous agissons, nous faisons des mouvements; le cerveau commande à la moelle; il ordonne, si vous me passez cette expression, et la moelle exécute; ces deux grands départements du système nerveux n'empiètent jamais l'un sur l'autre, le cerveau est un pur esprit et la moelle un automate, il n'y a qu'une coordination automatique, dont le siége est dans la moelle, et je n'admets pas la coordination volontaire; cette différence dans nos principes physiologiques aboutit à nos diversions en pathologie.

Et je ne vous citerai qu'un seul exemple, la paralysie générale vraie, la méningo-encéphalite diffuse qui a servi de point départ à la plupart des auteurs.

Dans la première période de la maladie, alors que l'ataxie a été signalée, vous trouvez, en l'absence même de toute idée délirante, un caractère tranformé, une volonté dont les faiblesses habituelles alternent avec de l'exaltation, une conscience qui s'obscurcit, une intelligence qui se dégrade insensiblement, que devient le mouvement? Il faiblit comme la volonté dont il n'est et ne peut être que l'expression; il a aussi ses exaltations comme la volonté, et qui n'a observé chez les paralytques ces violences de mouvements succédant à de la prostration? La démarche est chancelante, dit bien Wunderlich, et c'est là aussi l'opinion de MM. Bouillaud et Jaccoud; mais la force matérielle des jambes peut être conservée. Où est l'unité de mesure pour l'évaluation des forces dans la première période de la maladie. Il est aussi difficile d'apprécier avec exactitude la diminution des forces musculaires qu'il est difficile d'apprécier les dégradations de la raison au début de la maladie.

Selon nous, à toutes les périodes il y a faiblesse de la motilité, et ce que ces savants pathologistes ont dénommé ataxie, ce ne sont que ces excitations passagères dont j'ai parlé plus haut. Y a-t-il donc un rapprochement à faire entre ces symptômes que développe la paralysie générale et l'ataxie liée à la sclérose des cordons postérieurs de la moelle ?

DE L'ECTROMÉLIE

ET

DE L'AMPUTATION SPONTANÉE DES MEMBRES

CHEZ LES ANIMAUX DOMESTIQUES

MÉMOIRE LU A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Par M. ARMAND GOUBAUX,

Membre honoraire de la Société de Biologie.

En 1853, M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire me demanda de vouloir bien faire l'opération chirurgicale nécessaire pour rendre un monstre aux conditions normales, ou de sacrifier ce monstre, et, dans tous les cas, de faire une description anatomique de la tête parasitaire, très-difforme, que portait l'animal.

Il s'agissait d'un nouveau genre de monstres *Polygnathiens* auquel M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire avait donné le nom de *Desmiognathe*.

Nous fîmes l'opération chirurgicale, M. H. Bouley et moi; je disséquai la partie parasitaire et en fis représenter les diverses particularités. L'animal, remis dans les conditions ordinaires, fut rendu à la ménagerie du muséum d'histoire naturelle (1).

---

(1) Voyez : *Sur un taureau monstrueux, par greffe d'un individu parasite amorphe sur un individu bien conformé* (genre Desmiognathe de M. Isidore Geoffroy-Saint Hilaire); *Sur la restitution de celui-ci à l'état normal par une opération chirurgicale et sur l'organisation de la masse parasitaire*. Mémoire présenté à l'Académie des sciences dans la séance du 16 avril 1855, et imprimé dans les MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, année 1857, p. 279.

Lorsque je remis à M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire le résultat des études que je venais de faire, j'eus l'honneur d'avoir avec lui une assez longue conversation dans laquelle il me dit des choses qui ne se sont pas effacées de ma mémoire, et qui m'ont d'autant plus frappé que cet illustre savant semblait en quelque sorte prévoir sa fin prochaine. Il me dit, en effet : « Je me suis beaucoup occupé de tératologie, et il devient nécessaire de remettre mon travail au niveau de « la science qui s'est enrichie d'un très-grand nombre d'observations « et de faits nouveaux. Le temps ne me permet pas de m'en occuper. « Je ne demande à Dieu que de pouvoir terminer la publication de « mon ouvrage sur l'histoire naturelle (cette publication venait de « commencer). Si quelqu'un voulait s'occuper de tératologie, je pourrais lui communiquer toutes mes notes et mes idées sur ce qu'il « faudrait faire..... »

La mort n'a pas permis à M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire de pouvoir mettre ses projets à exécution.

Je crois faire aujourd'hui une chose que M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire n'aurait pas manqué de faire lui-même, c'est d'examiner comparativement les cas d'ectromélie et ceux d'amputation spontanée des membres.

A. De l'Ectromélie.

Sous ce titre, je n'ai pas l'intention de m'occuper de tous les monstres de la famille des ectroméliens, mais bien seulement de deux des genres de cette famille.

M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire fait dériver le mot *Ectromèle* de εκτρώω, je fais avorter, et de μέλος, membre, et le mot *Hémimèle* de ἡμι, demi, et de μέλος, membre. Le premier genre est caractérisé par l'absence complète ou presque complète d'un ou de plusieurs membres, et le second par le développement incomplet d'un ou de plusieurs membres, disposé en forme de moignon plus ou moins court, privé de tout vestige de main ou de pied, ou terminé le plus souvent par un ou par quelques doigts imparfaits et rudimentaires. Tous les cas de ce dernier genre ne peuvent pas entrer dans la comparaison que je me propose de faire : on le comprendra du reste par la suite.

Les monstruosités de ces deux genres de la famille des ectroméliens ne sont pas absolument rares, et l'histoire tératologique témoigne même qu'elles ont été observées dans diverses espèces. On les doit attribuer très-certainement, dans tous les cas, à un arrêt de dé-

veloppement. Je ne veux pas aller au delà pour le moment, en ce qui concerne ces monstruosités; je me borne à faire connaître leurs caractères essentiels, principaux, pour arriver de suite à l'autre partie de mon travail.

B. Des amputations spontanées des membres.

On a observé des enfants qui, au moment de leur naissance, manquaient d'une partie de la longueur de l'un des membres, et l'on a attribué avec raison, selon moi, le retranchement de la partie de ce membre à une amputation spontanée qui s'était effectuée dans l'intérieur de la matrice, par le fait même d'une constriction opérée sur ce membre par le cordon ombilical. On a remarqué en effet que, dans ces cas, il existait à l'extrémité du membre une véritable cicatrice, ou que cette cicatrice était en voie de formation, mais non encore tout à fait complète.

Dans un travail qu'il a lu à la Société de biologie, notre honorable collègue et ami M. le docteur Hillairet, en même temps qu'il a résumé la plupart des observations des auteurs, a publié un fait nouveau extrêmement intéressant, et en a présenté le sujet à la Société de biologie. Aujourd'hui il ne peut plus y avoir de doute sur le fait de ces amputations spontanées et sur la manière dont elles se produisent.

Il s'agit, dans l'observation de M. Hillairet, d'une femme de 30 ans, qui devint enceinte six fois, fit trois fausses couches à trois semaines et à trois mois, eut trois enfants à terme qui avaient un et deux tours de cordon autour du cou, et dont le dernier fœtus, venu dans une fausse couche, avait le cou presque amputé par le cordon (1). Chez ce sujet, que j'ai tenu dans ma main, le cordon ombilical décrivait trois tours complets autour du cou. Nul doute que s'il avait séjourné plus longtemps dans la matrice, l'amputation du cou eût été complète.

Sans m'arrêter davantage sur les faits qui ont été observés dans l'espèce humaine, j'arrive immédiatement à ceux qui ont été observés chez nos animaux domestiques.

---

(1) Voyez *Note sur un cas d'amputation spontanée incomplète du tronc et du cou par enroulement et striction du cordon ombilical, chez un fœtus de trois mois; Mémoires de la Société de biologie*, année 1856, p. 117.

Ici les faits ne sont plus aussi nombreux, mais j'en trouve un dans la note de M. Hillairet, qu'il importe de reproduire ici; j'extrais donc ce qui suit du travail cité plus haut :

« Vrolig (1) parle en quelques pages des défectuosités des membres, « qu'il attribue le plus habituellement à un arrêt de développement. « Ce qu'il y a de particulier dans cette assertion de Vrolig, c'est qu'il « signale en même temps les cicatrices qui existent toujours aux « moignons et qui doivent éloigner toute idée d'un simple arrêt de « développement. » « Quelquefois, c'est Vrolig qui parle, l'avant-bras « et le membre inférieur sont terminés brusquement, pareillement à « un moignon, et présentent l'*apparence de cicatrices*. J'ai vu cela « sur les quatre extrémités d'un veau dont j'ai fait représenter la « forme extérieure et la dissection dans mes tables 68 et 69. Dans « une grande partie des faits connus, cette condition défectueuse « des membres peut être le résultat d'un arrêt de développement. « Dans beaucoup d'autres cependant, c'est l'effet d'une mutilation « produite par la constriction du cordon ombilical ou par de fausses « membranes. Montgomery a donné beaucoup d'exemples de cela « dans son article *Fœtus* de la Cyclopedy. C'est un fait intéressant « que de ces moignons peuvent croître des rudiments de doigts, « comme le docteur Sympson m'en a montré à la visite que je lui fis « à Édimbourg. »

Il est évident, par le passage précédent, que Vrolig a vu deux ordres de faits parfaitement distincts : ceux d'ectromélie et ceux de l'amputation spontanée des membres; il les a vus très-certainement, mais sans doute que ses idées n'étaient pas encore assez complétement arrêtées pour qu'il les séparât définitivement les uns des autres. C'est là ce que je me propose de faire aujourd'hui.

L'ectromélie est une monstruosité qui peut exister seule ou qui peut compliquer une autre monstruosité. En effet, on trouve dans la science des arrêts de développement qui portent sur un seul ou sur plusieurs membres, et cependant les individus qui en sont affectés sont, du reste, bien conformés dans les autres parties. Dans d'autres cas, ainsi que je l'ai constaté, l'ectromélie peut se faire remarquer chez les monstres célosomiens. Quoi qu'il en soit, le fait reste toujours

---

(1) W. Vrolig, art. *Tératologie*, in Cyclopedy, t. IV, p. 966, n° 4.

le même, c'est toujours un arrêt de développement. Je pourrais en dire autant de l'hémimélie.

Dans les cas d'amputation spontanée, au contraire, il ne s'agit plus d'un simple arrêt de développement, mais bien du retranchement d'une partie plus ou moins considérable d'un membre ou des membres. Chez un individu, ce retranchement pourra n'avoir porté que sur un ou plusieurs doigts; chez un autre, sur une partie plus considérable d'un membre ou de plusieurs membres, ainsi que Vrolig l'a constaté lui-même chez un veau. Dans tous les cas, le retranchement est évident, car il y a toujours une cicatrice, ou tout à fait complète, ou en voie de formation. C'est cette cicatrice qui établit le caractère différentiel entre l'arrêt de développement et le retranchement par une amputation spontanée.

Je crois que lorsque l'attention des observateurs sera portée sur ces faits, on arrivera à les distinguer facilement les uns des autres, en deux ordres, parce qu'ils sont en effet bien différents les uns des autres.

J'admets, avec plusieurs auteurs, que ces amputations sont le résultat de l'enroulement du cordon ombilical et de sa constriction autour de certaines parties ou des membres; mais il reste à démontrer que le cordon ombilical a une longueur suffisante pour qu'il puisse s'enrouler autour de ces parties.

Pour l'espèce humaine, on sait très-exactement quelle est cette longueur. Tiedemann dit que, sur 474 cas qu'il a observés, la longueur moyenne du cordon ombilical est de 54 centimètres, c'est-à-dire à peu près égale à celle du fœtus. Bourgery, qui a fait la citation que je viens de rapporter, ajoute que les longueurs exceptionnelles sont depuis 6 centimètres jusqu'à 170 centimètres (1). J'aime les observations lorsqu'elles sont faites, comme celles de Tiedemann, sur un grand nombre d'individus. Voyons maintenant quelle est cette longueur chez nos différents animaux domestiques.

Beaucoup d'auteurs disent qu'il est remarquable que la longueur du cordon ombilical est plus grande chez l'espèce humaine que chez les animaux; d'autres ajoutent qu'elle est plus grande chez la jument que chez la vache, et qu'elle est toujours très-petite chez les carnas-

---

(1) J. M. Bourgery, *les Annexes du fœtus et leur développement*. Paris, 1846, in-4°. Voir page 71.

siers et les rongeurs. La plus simple observation démontre le fondement de ces assertions, mais nous sommes loin d'avoir là tous les faits positifs que nous avons indiqués plus haut.

J'ouvre les principaux ouvrages sur l'anatomie des animaux, qui ont paru en France depuis le commencement du siècle (J. Girard, MM. Lavocat, Lecoq, Chauveau), et je n'y trouve absolument aucun chiffre, aucune indication à cet égard. Quant aux auteurs qui se sont occupés de cette détermination, les indications sont fort peu nombreuses, ainsi qu'on le verra ci-après :

1° Pour la jument.

Daubenton (1) dit que, chez une jument pleine qu'il a ouverte, la longueur de la portion du cordon ombilical qui s'étend depuis l'ombilic jusqu'à l'épanouissement de l'amnios était d'*un pied et demi* ($0^m,48$ environ).

Nota. Il ne dit pas à quelle époque de la gestation il a examiné cette jument.

Bourgelat (2). La longueur du cordon ombilical est d'environ *deux pieds et demi* (81 centimètres).

Vitet (3), dans un passage écrit peu clairement, dit que la longueur du cordon est d'*un pied* ($0^m,32$ environ).

Delabère-Blaine (4) dit que le cordon ombilical du poulain a *deux pieds à deux pieds et demi* (de $0^m,64$ à $0^m,81$ environ).

J. Rainard (5) dit ce qui suit : « Il est gros et court au début de la « gestation dans la jument et dans la vache, tandis que vers la fin il « égale au moins en longueur la taille du jeune animal (6). Brugnon

---

(1) *Histoire naturelle générale et particulière, avec la description du cabinet du roi*, par Buffon et Daubenton. Édition in-4° de l'imprimerie royale, t. IV, p. 328.

(2) *Précis anatomique du corps du cheval, comparé avec celui du bœuf et du mouton.* 3e édition, an VII, t. II. Voir p. 195.

(3) *Médecine vétérinaire.* 2e édition, 1783, t. I, p. 678.

(4) *Notions fondamentales sur l'art vétérinaire.* Paris, 1803, t. II, p. 474.

(5) *Traité complet de la parturition des principales femelles domestiques.* 1846, t. I, p. 140.

(6) Beaucoup d'auteurs ont dit cela pour l'espèce humaine.

« lui donne 1 mètre de longueur et 9 centimètres d'épaisseur dans la « jument. »

Enfin, chez une jument pleine qui, tout récemment, a été sacrifiée pour les travaux anatomiques, j'ai trouvé que le cordon ombilical avait une longueur totale de 0m,860. Cette longueur se subdivisait ainsi : 1° portion amniotique du cordon, 0m,270; 2° portion allantoïdienne du cordon, 0m,590. Le cordon était remarquablement tordu, d'avant en arrière et de gauche à droite. Il décrivait onze tours complets dans sa portion allantoïdienne et un tour seulement dans sa portion amniotique, et dans cet état il ne mesurait que 0m,730 de longueur. Le fœtus n'avait de poils, mais encore assez rares, qu'autour des naseaux et des lèvres. Le temps de la gestation était de six mois environ. Le fœtus avait une hauteur de 0m,400 (du pied antérieur au garrot) et une longueur de 0m,810 (mesuré du bord libre de la lèvre supérieure en regard de l'anus), en suivant la partie supérieure du tronc avec le ruban métrique.

2° Pour l'anesse.

Aucun auteur n'a fait connaître de chiffre. *Daubenton* (ouvrage cité) renvoie à la description donnée pour la jument, parce que, dit il, les parties sont semblables.

3° Pour la vache.

Vitet (ouvrage cité). Le cordon ombilical a une longueur de 9 à 10 pouces environ (de 0m,24 à 0m,27 environ).

Rainard dit seulement, ainsi qu'on l'a vu plus haut, que le cordon est plus court que chez la jument, fait qui avait été signalé déjà, ainsi que pour la brebis, par l'annotateur de la dernière édition de l'*Anatomie* de Bourgelat (ouvrage cité).

Chez une vache pleine de quatre mois et demi environ, j'ai vu le cordon ombilical se diriger en avant et du côté droit, venir passer en arrière de l'épaule et se terminer vers les trois quarts supérieurs de la hauteur de la poitrine.

Chez une autre vache, pleine de huit mois, le cordon ombilical avait une longueur de 0m,420.

Enfin, M. *G. Colin* a trouvé chez une vache pleine de huit mois que le cordon ombilical avait une longueur de 0m,450.

4° Pour la brebis.

Daubenton (ouvrage cité, t. V) a examiné une brebis au terme de

la gestation, et il a trouvé que le cordon ombilical avait une longueur de 2 *pouces à* 2 *pouces* 1/2 (de 0m,054 à 0m,068 environ).

D'après M. *Rainard* (ouvrage cité), à deux mois de gestation, le cordon ombilical a à peine 2 ou 3 centimètres dans la brebis.

5° Pour la chèvre.

Daubenton (ouvrage cité, t. V, p. 84) a examiné une chèvre arrivée près de son terme de gestation, et il a trouvé que le cordon ombilical avait 2 pouces 1/2 de longueur (0m,068 environ).

6° Pour la truie.

Daubenton (ouvrage cité, t. V, p. 154) a trouvé le cordon ombilical d'une longueur de 1 pouce (0m,027) pour un fœtus qui avait 3 pouces 3 lignes de longueur de la tête à l'anus.

7° Pour la chienne.

Daubenton (ouvrage cité, t. V, p. 278) a trouvé le cordon ombilical d'une longueur de 1/2 pouce (0m,014) chez un fœtus qui avait 2 pouces 8 lignes (0m,072) du sommet de la tête jusqu'à l'anus. Cette observation a été faite sur une chienne de la race des mâtins qui avait été alliée à un basset à jambes droites, vers la fin du mois d'avril.

Rainard dit que chez les carnassiers (sans distinction spéciale) le cordon ombilical, à sa naissance, a une longueur de 5 à 6 centimètres.

8° Pour la chatte.

Daubenton (ouvrage cité, t. VI, p. 32) a trouvé, dans une chatte pleine qu'il a ouverte, que le cordon ombilical avait 4 à 5 lignes de longueur (de 0m,009 à 0m,011), chez un fœtus qui avait 4 pouces 3 lignes (0m,114) de longueur depuis le sommet de la tête jusqu'à l'anus, et qui avait déjà du poil sur quelques parties du corps.

9° Pour la lapine.

Daubenton (ouvrage cité, t. VI, p. 327) a trouvé chez une lapine, à la veille de mettre bas, que le cordon ombilical avait 11 lignes (0m,022) de longueur.

Voilà toutes les indications que j'ai trouvées dans les auteurs, et j'ai cependant fait des recherches dans un grand nombre. Quelle pauvreté, comparativement à la richesse de renseignements exacts que possède l'anatomie humaine! Il faut pourtant s'en tenir là pour le moment.

Avec ces quelques chiffres, il n'est pas possible de savoir, pour aucune espèce de nos animaux domestiques, quelle est la longueur moyenne du cordon ombilical, et encore bien moins de savoir quelles sont les différences en plus ou en moins que le cordon peut présenter, suivant les individus et dans chacune de nos espèces domestiques. Il y a là matière à un grand nombre de recherches, dans lesquelles il faudrait tenir compte surtout de l'époque de la gestation, si l'on faisait absolument abstraction de la taille des femelles, qui varie dans une grande proportion, suivant la race à laquelle elles appartiennent. Tout cela est encore à faire.

Je conviens que les documents me font défaut pour prouver que, dans quelques cas, assurément rares, le cordon ombilical est assez long pour venir s'enrouler autour des membres et produire une véritable amputation par suite de la constriction qu'il exerce non-seulement à leur surface, mais encore sur les parties profondes qui entrent dans leur composition. Cependant, à quoi pouvait-on attribuer ces faits, dont nous avons déjà parlé d'une manière générale?... Pour moi, il n'y a pas de doute, c'est le cordon ombilical qui produit ces amputations. Si l'on veut bien admettre pour un instant que le cordon ombilical, — dans des cas exceptionnels de longueur, si l'on veut, — peut entourer un ou plusieurs membres, il n'y a plus de difficulté à admettre ensuite :

1° Que la constriction opérée sur les parties entourées par le cordon ombilical sera évidemment le résultat des mouvements auxquels se livre le fœtus dans l'intérieur de l'amnios, mouvements dont on a la preuve certaine par le nombre des tours de spire que le cordon présente toujours sur sa longueur, surtout vers la fin de la gestation;

2° Que le résultat définitif de cette constriction sera l'amputation du membre ou des membres qui sont le siége de l'enroulement. Théoriquement, tout cela se conçoit parfaitement.

Si maintenant j'ajoute que, au moment de la naissance, on constate à l'extrémité du membre, terminé à la manière d'un moignon, une cicatrice ou tout à fait formée ou en voie de formation, suivant l'époque plus ou moins éloignée déjà où l'amputation a eu lieu, il est évident qu'on ne pourra plus confondre ces faits avec ceux d'Ectromélie, qui sont toujours dus à des arrêts de développement.

Pour compléter ce travail, je rapporterai deux observations : la

première a trait à un fait d'ectromélie, et la seconde à un fait d'amputation spontanée de l'un des membres postérieurs.

§ I. — MONSTRE ECTROMÉLIEN BI-THORACIQUE. — DÉVIATION TRÈS-REMARQUABLE DE LA COLONNE VERTÉBRALE. — HERNIE DIAPHRAGMATIQUE CONGÉNIALE. (Observation recueillie sur un fœtus de l'espèce asine.)

Les monstres ectroméliens ne sont pas absolument rares; ils ont été déjà observés dans plusieurs espèces. Le nouveau fait qui vient de se présenter à mon observation m'a paru intéressant sous plusieurs rapports, indépendamment de ce qu'il existait chez un individu de l'espèce asine, espèce dans laquelle M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire n'en a pas cité d'exemple.

J'ai exposé ici tous les détails de la dissection dans le but de donner une idée de la disposition des parties dans ce cas d'Ectromélie; mais j'ai insisté ailleurs (1) sur la déviation vertébrale très-remarquable que présentait le sujet pour montrer une fois de plus que l'on peut observer cette anomalie chez des monstres de plusieurs genres appartenant à des familles différentes.

On sait que chez les célosomiens où les incurvations vertébrales se font ordinairement remarquer, il y a une éventration plus ou moins étendue, par laquelle s'échappent à l'extérieur la plupart des organes que renferme d'ordinaire la cavité abdominale, et que, dans d'autres cas, où la fissure s'étend jusqu'à la cavité thoracique, les organes que contient cette cavité peuvent aussi se présenter à l'extérieur. Chez le sujet de mon observation, il n'y avait pas de fissure, ni thoracique ni abdominale, mais il y avait une ouverture anormale du diaphragme, par laquelle des organes abdominaux avaient pénétré dans la cavité thoracique (*hernie diaphragmatique congéniale*).

J'ajouterai encore que le sujet que j'ai observé était affecté d'ectromélie bi-thoracique, c'est-à-dire que l'arrêt de développement portait à la fois sur les deux membres antérieurs.

Obs. I. — Un équarrisseur me prévint qu'un ânon, qui était à l'abat-

(1) Dans mon *Mémoire sur les déviations de la colonne vertébrale, considérées dans la région dorso-lombaire, chez les animaux domestiques*. Voir § III, cinquième observation. Ce mémoire a été présenté à l'Académie impériale de médecine, au mois d'avril 1864.

toir, n'avait pas du tout de membres antérieurs. Cet animal me fut apporté à l'école d'Alfort dans la journée du 31 janvier 1863. Comme je ne pouvais pas, en raison de mes occupations, faire immédiatement la dissection de cet animal, je l'injectai avec une solution d'acide phénique. Le jeudi 5 février, je commençai à l'examiner.

Anon, fœtus à peu près à terme, sous poil noir, ayant le bout du nez, le pourtour des yeux et le dessous de la poitrine de couleur blanche.

La conformation de cet animal est très-singulière. La tête est portée à gauche, et à son extrémité inférieure en rapport avec la base de la queue et la partie postérieure de la croupe du côté gauche. Dans cet état, l'animal étant couché sur une table et sur le côté droit (relativement à la situation actuelle de la tête), le bord inférieur du sternum est tourné en avant du côté de la tête, et il est incliné de gauche à droite et d'avant en arrière, et surtout très-fortement dans ce dernier sens et de haut en bas. Au-dessous du sternum et à droite, on sent les côtes de la paroi thoracique droite. Au contraire, du côté gauche et au-dessus du sternum, on sent un sillon très-profond qui résulte évidemment de l'incurvation de la paroi thoracique du côté gauche. Tout cela est disposé de telle sorte que la tête, le cou et toute la partie de la poitrine correspondant au sternum sont recourbés d'avant en arrière et du côté gauche. De la nuque à l'anus, il n'y a que $0^{m},300$, c'est-à-dire exactement la longueur de la tête en ligne droite.

On ne sent, par l'exploration, à peu près aucune trace du membre antérieur, ni d'un côté ni de l'autre; c'est à peine si l'on sent les épaules. A la surface de la peau, on ne voit aucune cicatrice qui pourrait faire croire à l'amputation spontanée des membres antérieurs. Du reste, il est certain que la région du bras n'existe ni d'un côté ni de l'autre. J'ai apporté la plus grande attention dans cet examen, parce que j'ai été à même de constater l'amputation spontanée d'un membre antérieur dans la région de l'avant-bras, sur un lapin qui faisait partie d'une portée composée de dix individus, tous d'ailleurs parfaitement bien conformés. Chez celui qui avait eu l'avant-bras amputé, très-certainement par une striction du cordon ombilical, il existait à l'extrémité du membre antérieur droit un véritable moignon avec une véritable cicatrice (1).

Si l'on cherche à remettre le corps de cet ânon dans la direction normale, il reste toujours du côté gauche le sillon vertical profond dont il a été question précédemment.

Voici les dimensions de cet animal :

---

(1) Le sujet de cette observation m'avait été donné par M. Pollé, régisseur de l'école impériale vétérinaire d'Alfort.

1° Hauteur du corps, mesurée en ligne droite du sommet de la croupe à la pince de l'un des membres postérieurs, 0,m,710;

2° Longueur, de la nuque à l'origine de la queue, en suivant la colonne vertébrale qui est un peu concave dans la région du dos, 0m,690;

3° Diamètre vertical de la poitrine ou longueur mesurée du bord inférieur du sternum à la partie supérieure du dos, 0m,200,

A. Os des membres antérieurs. — 1° *Du côté droit.* Ce membre ne se compose que de deux pièces : l'une est un scapulum, et l'autre est amorphe ou à peu près.

a. La forme générale du scapulum est très-incomplète. Cet os paraît comme tronqué transversalement, un peu au-dessus de son col. En avant de cette extrémité tronquée, irrégulière, on observe une petite pointe aiguë, comme si l'os avait été cassé irrégulièrement. Le cartilage de prolongement est très-haut en arrière. La fosse sus-épineuse est très-étroite. En définitive, ce scapulum n'est pas entier, et il est surtout remarquable par le manque absolu de son angle glénoïdien.

b. A quelque distance au-dessous de l'extrémité inférieure du scapulum, et en quelque sorte noyée au milieu des tissus fibreux, graisseux et musculaire, il existe une pièce ou plutôt un noyau cartilagineux, aplati, discoïde, qui présente dans son épaisseur et vers son centre un noyau osseux arrondi et globuleux. Cette pièce cartilagineuse, par sa forme, me paraît répondre normalement au noyau épiphysaire de l'apophyse coracoïde; mais il est évident que dans le cas spécial qui m'occupe elle en diffère par ses connexions et par sa situation, et qu'en réalité, elle ne correspond à aucune pièce normale du squelette.

2° *Du côté gauche.* J'ai observé absolument les mêmes détails que ceux que je viens d'exposer pour le membre antérieur droit. Les seules particularités à signaler sont les suivantes : Le scapulum est plus petit que celui du côté droit, la pièce cartilagineuse située à quelque distance au-dessous de l'extrémité inférieure du scapulum ne contenait pas de noyau osseux dans son épaisseur.

B. Os des membres postérieurs. — Ils sont parfaitement normaux sous tous les rapports.

C. Tronc. — J'ai dit plus haut que le tronc était le siége d'une déviation très-remarquable; j'en ai fait l'objet d'une description complète, que je ne crois pas devoir reproduire ici.

Dissection. — *Membre antérieur gauche. a.* Dans la *région pectorale*, j'ai trouvé les quatre muscles disposés en deux couches, absolument comme à l'ordinaire. Je dirai plus loin ce que l'on remarquait vers leur terminaison.

b. Dans la *région cervicale supérieure*, j'ai trouvé les muscles qui s'attachent à l'épaule avec tous leurs caractères normaux.

c. Il en a été de même pour les muscles de la région *spinale*. Je dirai aussi plus loin comment se terminait le grand dorsal ou le dorso-huméral.

d. Le *pannicule charnu* ne présentait rien de notable, au moins dans sa disposition générale.

e. Dans la région *costale*, le muscle grand dentelé de l'épaule ou le costo-sous-scapulaire n'a rien offert de particulier. (Nota. Il est bien entendu que je fais une abstraction complète de la direction anormale que présentaient ces muscles à cause de l'incurvation vertébrale.)

f. Dans la région *sus-scapulaire ou scapulaire externe*, tous les muscles étaient atrophiés et très-pâles.

g. Les muscles de la région *olécranienne ou humérale postérieure* sont peu ou point distincts les uns des autres (ceux d'entre eux qui procèdent du scapulum), et ils paraissent venir se terminer en commun au pourtour du noyau discoïde qui est situé à quelque distance au-dessous de l'extrémité inférieure du scapulum.

C'est aussi à ce même noyau que viennent se terminer par du tissu fibreux les muscles sterno-aponévrotique, sterno-huméral, sterno-pré-scapulaire, sterno-trochinien et mastoïdo-huméral. Les muscles adducteurs du bras et grand dorsal se terminaient en se confondant avec ceux de la masse olécranienne. C'est là tout ce que j'ai pu voir.

Voyons maintenant les vaisseaux et les nerfs.

Artères. — En arrivant vers l'extrémité inférieure du scapulum, le tronc axillaire donnait naissance à une artère sous-scapulaire bien distincte et à plusieurs autres divisions très-diverses qu'il m'a été impossible de déterminer nettement : il aurait fallu pour cela faire une injection et une dissection minutieuse.

Nerfs. — J'ai disséqué les nerfs suivants comme divisions du plexus brachial :

a. Le nerf du muscle grand dentelé de l'épaule ;

b. Celui de l'adducteur du bras et du grand dorsal ;

c. Les nerfs pour les muscles de la région pectorale ;

d. Le nerf sus-scapulaire ;

e. Les nerfs sous-scapulaires ;

f. Enfin un faisceau que j'ai décomposé en trois nerfs, évidemment les trois nerfs huméraux : ils étaient peu volumineux et se perdaient vers le côté interne de la masse cartilagineuse informe, située à quelque distance au-dessous du scapulum.

Membre antérieur droit. — Je me bornerai à dire que la dissection m'a fait reconnaître les mêmes muscles, vaisseaux et nerfs, et que tout m'y a paru disposé absolument de la même manière que du côté gauche.

Cavité abdominale et cavité thoracique. — A l'abattoir et avant que

l'on me remît l'animal, les rats avaient dévoré les parois inférieures de l'abdomen et une partie de l'estomac et des intestins. J'ai vu cependant les deux reins et les deux testicules dans la cavité abdominale. Le diaphragme n'avait point été intéressé, mais il livrait passage, à travers une ouverture anormale parfaitement nette, à une partie du foie que j'ai reconnu pour être le lobule de Spigel. Quant au foie, il était couché le long des vertèbres dorsales et du côté droit, par conséquent dans la cavité thoracique. L'ouverture qui lui avait donné passage était, comme je l'ai déjà dit, à contour très-net, à bords minces, arrondis, et avait 5 centimètres de diamètre : elle était placée du côté droit, immédiatement au-dessus de l'ouverture qui donne passage à la veine cave postérieure et au-dessous de la partie charnue périphérique du diaphragme.

Il eût été intéressant d'examiner la moelle épinière de cet animal, mais je fus obligé de ne pas faire cet examen, attendu que j'avais l'intention de préparer le squelette pour le déposer au cabinet des collections de l'École.

§ II. — AMPUTATION SPONTANÉE DU MEMBRE POSTÉRIEUR GAUCHE.

On a apporté dans mon service, le jeudi 1er décembre 1864, le cadavre d'une chèvre, sans me donner aucun renseignement particulier.

Cet animal était âgé d'environ 4 ans, de taille moyenne et sous poil gris très-foncé. Il était remarquable par l'absence d'une partie du membre postérieur gauche. La hauteur de son corps mesurée du garrot au sol était de 0m,702, et sa longueur du bout du nez à l'anus, en suivant la ligne médiane avec le ruban métrique, de 1m,350. Son poids, à la bascule, était de 30 kilogrammes 200 grammes.

Examen du membre postérieur gauche, à l'extérieur. — Ce membre se termine au niveau de la partie postérieure du ventre. A son extrémité, on ne voit absolument aucune cicatrice; la peau y est couverte de poils tout aussi longs et tout aussi abondants que dans les parties voisines; elle n'a aucune adhérence contre nature avec les parties qu'elle recouvre, et elle glisse très-facilement sur elles. D'après les différents caractères qui viennent d'être indiqués, on ne saurait admettre, par conséquent, que ce membre est plus court que celui du côté droit parce qu'il a été amputé.

Par l'exploration, on sent parfaitement le fémur, qui a sa direction normale oblique de haut en bas et d'arrière en avant. L'extrémité inférieure de ce membre se termine par une partie arrondie suivant ses deux diamètres, mais dont l'antéro-postérieur est beaucoup plus considérable que le transversal. Je crois y sentir la rotule et une partie du tibia.

J'ai remarqué, en enlevant la peau sur ce membre, à son extrémité inférieure et du côté interne surtout, que le tissu cellulaire subjacent avait plus de consistance que partout ailleurs dans les parties environnantes. De plus, la face interne de la peau a présenté, au même endroit, un petit enfoncement de forme conique dont le sommet examiné à la surface extérieure de la peau est dépourvu de poils. D'après cette seule considération que je n'avais pu apprécier en examinant seulement l'extrémité du membre, je suis porté à croire, avant toute dissection, qu'il s'agit chez ce sujet d'un exemple d'ampution spontanée opérée dans la matrice par le cordon ombilical lui-même. J'aurai l'occasion de revenir sur ce point; je passe tout de suite à l'examen du squelette.

Colonne vertébrale. — *Région lombaire.* — Elle est assez fortement concave sur sa face inférieure et convexe sur sa face supérieure. En avant, sa direction est un peu sinueuse d'avant en arrière, mais cette déviation dans ce sens est peu prononcée; elle était nécessitée, très-probablement, par l'absence du membre postérieur gauche comme colonne de soutien, et pour reporter l'appui de la partie postérieure du corps, exclusivement sur le membre postérieur droit.

Bassin. — Le coxal droit est plus rectiligne que celui du côté gauche. Ce dernier est courbé en arc d'avant en arrière, et la partie moyenne de sa courbure se trouve au niveau de la cavité cotyloïde. La région ischio-pubienne du coxal gauche est plus étroite que celle du coxal droit. Le trou ovalaire ou sous-pubien du côté gauche a son grand axe plus oblique que celui du côté droit; il est plus étroit, mais il est plus étendu d'avant en arrière et de gauche à droite. L'ouverture antérieure du bassin a son grand diamètre ou de haut en bas dirigé un peu de droite à gauche.

Le sacrum participe un peu à la direction vicieuse du coxal; il est dévié de droite à gauche. Son angle postérieur est à gauche de la ligne médiane.

Enfin, le coccyx, dont l'extrémité antérieure est dirigée à gauche, reprend peu à peu sa direction normale.

Membre postérieur droit. — Tous les os de ce membre sont bien conformés et ne présentent absolument rien de particulier, ni sous le rapport du volume, ni sous celui de la longueur, ni sous celui de la direction.

Membre postérieur gauche. — Abstraction faite de la hanche, ce membre se compose de la cuisse et d'une partie seulement de la jambe. Le pied manque dans son entier.

Examinons ces os en particulier.

1° *Cuisse.* — Le fémur est moins cylindrique que celui du membre

droit, et son diamètre antéro-postérieur est aussi un peu plus considérable. En effet, on constate que :

a. La longueur du fémur, mesurée du sommet du trochanter à la partie inférieure du condyle externe est

Pour le fémur gauche de..... $0^m,192$.
Pour le fémur droit de..... $0^m,203$.

b. Le diamètre antéro-postérieur, mesuré avec un compas d'épaisseur, à la partie moyenne de la longueur, est

Pour le fémur gauche de..... $0^m,021$.
Pour le fémur droit de ..... $0^m,017$.

c. Le diamètre transversal, mesuré de la même manière et aussi vers la partie moyenne de la longueur est

Pour le fémur gauche de..... $0^m,015$
Pour le fémur droit de..... $0^m,016$

L'*extrémité supérieure* est à peu près normale, car il n'y a de notable que la partie de l'os qui supporte la tête, c'est-à-dire le col qui est comme rongé dans toute sa partie antérieure.

Corps. — J'ai dit plus haut ce qui a trait à son volume et à son épaisseur suivant ses deux diamètres. La situation du tronc nourricier est normale. La surface du corps n'est pas tout à fait aussi régulière que dans l'état normal; on y remarque quelques légères saillies et de légers enfoncements qu'on n'y observe pas ordinairement, et qui, par conséquent, ne sont pas sur le fémur du côté droit. Il faut encore signaler la présence de deux petites tubérosités ou éminences anormales : l'une est située vers le milieu de la hauteur de l'angle plan externe, et l'autre à 2 centimètres plus bas sur le milieu de la face postérieure. On verra plus loin quel était l'usage de ces deux petites tubérosités.

Extrémité inférieure. — La trochlée est comme refoulée d'avant en arrière; ses bords et son extrémité supérieure sont irréguliers. La surface articulaire est surtout irrégulière vers cette même extrémité; elle y est comme rongée, au lieu d'être tout à fait lisse et polie. Quant aux condyles, — dont je ne puis voir qu'une partie, mais la plus grande partie, parce que la pièce est disséquée en squelette naturel, — ils sont à peu près normaux, car il n'y a guère que le bord antérieur de l'interne qui soit aminci dans la partie qui remonte pour se continuer avec le bord correspondant à la trochlée fémorale.

A cette même extrémité du fémur et au-dessus du condyle externe, il y avait une membrane fibreuse blanche qui formait une ouverture ovalaire dont le diamètre vertical était de $0^m,013$ et le diamètre transversal de $0^m,008$. Cette membrane fibreuse blanche n'était autre chose

que le périoste lui-même, un peu épaissi, mais sans aucune trace inflammatoire ; je l'ai enlevée et j'ai pénétré directement dans l'intérieur du canal médullaire. Celui-ci était complétement rempli par le suc médullaire qui avait toutes les propriétés normales. Lorsque j'ai eu enlevé toute la graisse de l'intérieur du canal médullaire, j'ai pu constater que les parois de ce canal étaient minces, presque translucides dans toute la moitié inférieure de ce fémur. A la partie correspondante de cette même extrémité, c'est-à-dire au-dessus du condyle interne, il y avait une ouverture beaucoup plus petite, mais de même forme que celle qui vient d'être décrite : elle était aussi fermée par le périoste épaissi, et communiquait aussi avec le canal médullaire. Enfin, une troisième ouverture, plus petite encore que la précédente, mais toujours avec les mêmes caractères, se trouvait entre les deux précédemment décrites. Nous reviendrons plus tard sur ces ouvertures qui aboutissaient, je le répète, dans le canal médullaire de l'os, et qui étaient fermées par le périoste épaissi, mais ayant tous ses autres caractères normaux

2° Jambe. (*a*) La *rotule* ne présente absolument rien de particulier quant à sa forme, à sa situation et aux ligaments qui la maintiennent en place.

(*b*) *Tibia.* Je crois devoir dire ici, tout d'abord, que le tibia du membre postérieur droit a une longueur de $0^m,249$.

Le tibia du membre postérieur gauche est très-incomplet ; on ne retrouve qu'une portion de cet os, et elle correspond tout à la fois à son extrémité supérieure et à la plus grande partie de la crête ou du bord antérieur de cet os. La forme générale de ce fragment est à peu près celle d'un prisme, dont la base répondant à l'extrémité supérieure est antérieure et inférieure ; sa position est invariable et celle de l'extrême flexion de la jambe sur la cuisse.

La surface articulaire de l'extrémité supérieure répond aux condyles du fémur, et la tubérosité antérieure donne attache au ligament rotulien antérieur.

Sur la face externe il y a trois ouvertures qui aboutissent directement dans l'intérieur du canal médullaire, elles étaient fermées par un épaississement du périoste. Sur la face interne et près de l'angle plan interne, il y a cinq ouvertures qui présentent toujours les mêmes caractères qui ont été indiqués. La face postérieure, assez rugueuse et irrégulière, et en partie formée par une lame fibreuse blanche qui ferme encore une ouverture aboutissant aussi dans le canal médullaire qui est rempli de graisse dont les propriétés physiques sont normales. Ces lésions des os sont celles de l'ostéite raréfiante du professeur Gerdy)

Le sommet de ce fragment du tibia est terminé en pointe mousse ; il s'en détache, ainsi que de l'angle plan externe, des fibres ligamenteuses

blanches qui vont s'attacher sur le corps du fémur aux deux petites tubérosités anormales qui y ont été signalées.

En examinant avec attention le trajet du ligament latéral externe de l'articulation fémoro-tibiale, et en tenant compte de la position du tibia, qui est celle de l'extrême flexion sur le fémur, on arrive à cette conclusion qu'il semblerait que ce fût le péroné (ligamenteux chez la chèvre) qui vînt s'attacher directement sur la tubérosité anormale située vers la partie moyenne de la longueur de l'angle plan externe du fémur.

En résumé, l'extrémité libre du membre postérieur gauche de cette chèvre était formée par l'articulation de la cuisse avec la jambe. Ainsi, on trouve en avant la rotule, puis le ligament rotulien antérieur qui repose sur la partie moyenne de l'extrémité inférieure du fémur entre les deux condyles, et tout à fait en arrière la tubérosité antérieure de l'extrémité supérieure du tibia. C'est à partir de ce dernier point que le tibia se relève presque verticalement pour venir se placer à la face postérieure du fémur dont il occupe environ le quart inférieur, comme s'il était placé dans l'extrême flexion.

Avant de rendre compte de la dissection des membres postérieurs, je dirai quelques mots relativement aux organes des cavités abdominale et thoracique.

Cavité abdominale. Tous les organes sont sains ; tous ont leur dimensions normales.

Cavité thoracique. Les deux sacs pleuraux contiennent une très-grande quantité de liquide de couleur citrine. Certainement ce double épanchement a été la cause de la mort de l'animal. Les poumons sont sains. Il faut noter cependant que le lobe droit contient quelques échinocoques dans son épaisseur : cela n'est pas rare dans les animaux de cette espèce, et surtout chez les moutons.

DISSECTION DES MEMBRES POSTÉRIEURS.

A. Les muscles, les vaisseaux, les nerfs et les articulations du *membre postérieur droit* n'ont présenté rien de particulier à noter.

B. *Membre postérieur gauche.* — 1° *Muscles.*

a. *Région de la croupe.* Tous les muscles sont sains et normaux.

b. *Région crurale antérieure.* — 1° Le *fascia lata* a sa forme normale ; son aponévrose a été suivie jusqu'à la rotule ; il ne présente rien de particulier à noter.

2° *Le droit antérieur de la cuisse.* Il est plus à découvert qu'à l'état normal à cause de l'atrophie de ses voisins ; il est pâle et flasque dans les deux tiers inférieurs de sa longueur.

3° *Triceps crural.* — Le *vaste externe* est atrophié dans presque

toute sa longueur; il laisse à découvert le droit antérieur beaucoup plus qu'à l'ordinaire ; il est pâle et flasque dans ses deux tiers inférieurs. Le *vaste interne* présente les mêmes caractères que la portion précédente. Enfin le *crural*, qui est très pâle, mou et flasque, se sépare très-nettement de ses voisins.

c. *Région crurale interne on sous-pelvienne de la cuisse.* — 1° Le *long adducteur de la jambe* est à peu près normal, mais cependant très-pâle, à partir du milieu de la longueur du fémur. 2° Le *court adducteur de la jambe* est très-mince, pâle et flasque; il ne présente de fibres musculaires que dans une très-petite étendue après son origine. Dans le reste de son étendue ou dans la plus grande partie de sa longueur, il est réduit à l'état d'une véritable aponévrose. 3° Le *pectiné* est seulement un peu décoloré vers son insertion. 4° Le *sous-pubio-fémoral* est normal vers sa partie supérieure, mais à partir de l'endroit où il est traversé par l'artère fémorale jusqu'à son insertion, il est tout à fait fibreux et blanchâtre. 5°, 6°, 7° et 8°. Les *deux muscles obturateurs*, les *jumeaux du bassin* et le *grêle interne* sont normaux.

d. *Région crurale postérieure.* — 1° Le muscle *long vaste* ou *ischio-tibial externe* est normal dans la région de la croupe et dans le tiers supérieur seulement de la région de la cuisse. Dans les deux tiers inférieurs il est tout à fait fibreux et peu distinct des tissus blancs environnants. 2° Le muscle *ischio-tibial moyen ou postérieur*, *ou le demi-tendineux* est mince, flasque, pâle, dans les deux tiers supérieurs de sa longueur, et tout à fait fibreux inférieurement. 3° Enfin le muscle *ischio-tibial interne ou le demi-membraneux* est, de même que le précédent, mince, flasque, pâle, dans les deux tiers supérieurs de sa longueur et tout à fait fibreux inférieurement.

Muscles de la jambe. Les muscles qui prennent naissance sur chacun des angles plans ou au-dessus des condyles du fémur sont reconnaissables par leurs attaches, mais ils sont tout à fait décolorés et ne peuvent être suivis ou disséqués à cause de l'aspect fibreux qu'ils prennent presque immédiatement ou au niveau de l'articulation fémoro-tibiale. Quoi qu'il en soit, voici cè que j'ai reconnu :

1° Entre le condyle externe et le bord externe de la trochlée fémorale, l'origine, par un tendon commun de la portion moyenne du fléchisseur du métatarse, de l'extenseur propre du doigt interne et de l'extenseur commun des phalanges.

2° Sur la face antérieure du tibia, immédiatement au-dessous de la coulisse située entre la tubérosité antérieure et la tubérosité externe de l'extrémité supérieure du tibia, l'origine de la portion interne du fléchisseur du métatarse.

3° Sur la partie externe du condyle externe et au-dessous du liga-

ment latéral externe de l'articulation fémoro-tibiale, un tendon répondant à l'origine du muscle poplité.

4° A la face postérieure du tibia quelques fibres appartenant à la partie supérieure du muscle perforant ou fléchisseur profond des phalanges.

Tous ces muscles étaient très-courts, décolorés, et dégénéraient bientôt en tissu fibreux blanc..

Région sous-lombaire. Les muscles de chacune des régions sous-lombaires étaient normaux sous tous les rapports.

Vaisseaux et nerfs. A. Sur le membre postérieur droit, il n'y a rien eu à noter.

B. Sur le membre postérieur gauche, les vaisseaux et les nerfs n'ont rien présenté de remarquable dans les deux tiers supérieurs de la cuisse. Dans le reste du membre la dissection était impossible à cause de l'état fibreux, de la mollesse et de la flaccidité des parties. J'ai vu l'artère fémoro-poplitée, et elle était extrêmement petite, mais je n'ai pas cherché à la suivre au delà, ce qui n'aurait, du reste, pu être effectué sans une injection préalable.

J'ai dit que je n'avais pu avoir aucun renseignement sur le sujet de cette observation. Par cela même je suis réduit à faire des hypothèses ou à interpréter les faits que j'ai observés et dont je viens de rendre compte.

Il n'y a pas de doute pour moi, cette chèvre a eu le membre postérieur gauche amputé par le cordon ombilical. Une amputation faite par le chirurgien n'aurait certainement pas les caractères qui ont été remarqués, ni en ce qui concerne l'os, ni en ce qui concerne les parties molles environnantes.

On trouvera sans doute que le caractère auquel j'ai attaché beaucoup d'importance manquait chez cet animal, en ce sens qu'il n'y avait pas de cicatrice bien évidente à l'extrémité du moignon. Je dois convenir que cela est vrai, mais je dois rappeler aussi que, après la dissection, il m'a été possible de voir que la portion de peau recouvrant l'extrémité du moignon portait très-certainement une petite cicatrice. De ce que cette cicatrice ne se trouve plus aujourd'hui en rapport de dimensions avec celles de l'extrémité du moignon, ce n'est pas une raison pour conclure que le fait auquel j'attribue le retranchement d'une partie de ce membre ne soit pas exact. Si l'amputation a été effectuée de bonne heure, à une époque peu avancée de la gestation, alors que le membre était encore très-petit, il ne

peut y avoir eu qu'une cicatrice très-petite, dont les dimensions, à supposer qu'elles soient restées invariablement les mêmes, ne sont nullement en rapport aujourd'hui avec celles du moignon, et c'est pour cette raison qu'elle se trouvait presque complétement masquée par les poils abondants qui recouvraient la surface de la peau, même à l'extrémité du moignon.

Une anse simple du cordon serait insuffisante pour effectuer consécutivement l'amputation du membre autour duquel elle se serait produite, il faut donc que le cordon ombilical décrive au moins un tour complet, et que ce tour complet se serre de plus en plus par suite des mouvements qu'exécute le fœtus.

Or pour le cas spécial que j'examine en ce moment, il faut que le tour du cordon se soit produit autour de la partie supérieure de la région de la jambe, en passant dans le pli que forme, à la partie postérieure du membre, la région de la fesse en se réunissant à celle de la jambe. De cette manière, la jambe a dû être maintenue sur la région de la cuisse dans un état d'extrême flexion, et la constriction du cordon ombilical a dû, peu à peu, amener la séparation des parties situées au-dessous de l'endroit où elle s'exerçait, et en dernier lieu produire l'amputation du membre. Je ne crois pas, en effet, que l'amputation puisse jamais s'effectuer d'emblée.

Avec les hypothèses que je viens de faire, on comprend parfaitement ce qui a pu avoir lieu, et l'effet qui en est résulté sur les parties situées au voisinage du moignon. Il serait inutile d'insister davantage.

Le fait que je viens de rapporter n'est pas le seul que j'aie observé, mais c'est le seul qui m'ait fourni l'occasion de faire une dissection complète. Je ne citerai donc les deux observations suivantes que pour mémoire, et pour montrer que l'amputation spontanée des membres peut se faire remarquer sur les animaux des diverses espèces domestiques.

A. M. Pollé, régisseur de l'Ecole impériale vétérinaire d'Alfort, m'a donné un lapin qui faisait partie d'une portée composée de dix individus, tous bien conformés, et qui avait le membre antérieur droit amputé à peu de distance au-dessous de l'articulation huméro-radiale. L'extrémité du moignon portait une cicatrice, et cette cicatrice ne pouvait laisser aucun doute sur les circonstances après lesquelles elle avait dû se produire.

B. Le cabinet des collections de l'Ecole impériale vétérinaire d'Alfort possède un fœtus (pièce n° 1159) auquel il manque une grande partie des deux membres antérieurs. Il s'agit ici d'un chien sous poil marron, à peu près à terme. Voici ce que j'ai constaté par l'examen de ce sujet.

Du côté gauche le membre est coupé vers la partie moyenne de l'humérus. On voit, à l'extrémité du moignon, très-court et très-peu détaché du tronc, une cicatrice assez nette, déprimée relativement aux parties environnantes qui sont couvertes d'un poil abondant.

Du côté droit, la disposition générale est la même que du côté gauche, mais je n'ai pu constater aucune cicatrice à l'extrémité du moignon qui est couvert de poils assez longs et tourbillonnants. L'amputation de ce membre est peut-être antérieure à celle du membre du côté gauche. La dissection ferait peut-être constater la cicatrice, mais il s'agit d'une pièce que je ne puis pas disséquer.

RÉSUMÉ.

Je me suis proposé d'établir dans le travail précédent :

1° Qu'il faut distinguer l'ectromélie des faits d'amputation spontanée des membres;

2° Que l'ectromélie, de même que l'hémimélie, est toujours le résultat d'un arrêt de développement;

3° Que l'amputation spontanée des membres est le résultat de l'enroulement du cordon ombilical autour des membres; et de la constriction qu'il opère sur les parties qui les composent.

4° Enfin, que le moyen de distinguer l'ectromélie de l'amputation spontanée des membres, est la présence d'une cicatrice à l'extrémité du membre ou des membres, laquelle constitue alors un véritable moignon.

J'aurai peut-être l'occasion de revenir un jour sur ce même sujet.

VALEUR SÉMÉIOTIQUE

DE L'APHASIE

DANS LE DIAGNOSTIC

DE L'HÉMORRHAGIE DU CERVEAU

ET DU RAMOLLISSEMENT
PAR OBLITÉRATION DE L'ARTÈRE DE SYLVIUS;

Mémoire communiqué à la Société de Biologie en septembre 1864

PAR

M. le Docteur E. LANCEREAUX,
Chef de clinique de la Faculté de médecine.

Depuis les belles recherches de M. le professeur Bouillaud sur les fonctions des lobes antérieurs du cerveau et celles plus récentes de M. Broca, tendant à localiser, dans la partie postérieure des circonvolutions frontales, le siége de la faculté du langage articulé, les observateurs n'ont pas manqué qui ont fait remarquer la coïncidence fréquente des troubles du langage articulé avec les affections cardiaques et vasculaires. Dans un travail antérieur (1), j'ai moi-même insisté sur cette fréquence que le mode de distribution de l'artère syl-

---

(1) *De la thrombose et de l'embolie cérébrales*, th. de Paris, 1862, p. 61.

vienne paraît suffisamment expliquer d'après les études les plus modernes.

On sait, en effet, que l'artère de Sylvius envoie une de ses branches aux circonvolutions frontales postérieures. Cette artère vient-elle à s'oblitérer, les circonvolutions cessent d'être alimentées et deviennent le siége d'un ramollissement trop fréquemment incurable.

Partant de cette donnée anatomique, je me suis demandé si l'altération du langage articulé, si le symptôme aphémie ou aphasie ne pourrait pas servir à élucider le diagnostic souvent obscur de l'hémorrhagie et du ramollissement cérébral consécutif à l'oblitération de l'artère de Sylvius. J'en appelai sur ce point à l'observation clinique, et les faits suivants sont venus me donner une réponse que chacun pourra apprécier.

ALCOOLISME CHRONIQUE ; RHUMATISME ARTICULAIRE SUBAIGU ; HÉMIPLÉGIE SUBITE A DROITE AVEC APHASIE ; OBLITÉRATION DE L'ARTÈRE DE SYLVIUS GAUCHE ; RAMOLLISSEMENT CONSÉCUTIF DE LA SUBSTANCE NERVEUSE CORRESPONDANTE.

Obs. I. — G..., journalière, âgée de 57 ans, est couchée le 5 août 1864 au n° 23 de la salle Saint-Antoine (Hôtel-Dieu), service de M. le professeur Rostan, suppléé par M. Hérard.

Cette femme jouit depuis longtemps d'un embonpoint remarquable, devenu aujourd'hui monstrueux (développement excessif de l'abdomen; à la face interne des genoux, tumeurs adipeuses du volume d'une tête de fœtus) et qu'elle a vu s'accroître progressivement en même temps qu'elle se livrait à des excès d'eau-de-vie, de bière et d'absinthe. Elle dit n'avoir jamais eu de pituites le matin, mais fréquemment de l'insomnie, des cauchemars, des crampes et des fourmillements dans les membres; pour toute maladie, dans sa jeunesse, une attaque de rhumatisme articulaire qui dura un mois.

Depuis quatre jours elle éprouve des douleurs dans la plupart des jointures, mais surtout dans les épaules et les genoux, et malgré le volume énorme que présentent normalement ces derniers, il est cependant manifeste qu'ils sont gonflés et qu'ils renferment du liquide. La réaction fébrile est peu intense; le pouls irrégulier bat 90 fois par minute; irrégularité des battements du cœur; dédoublement du second bruit, absence de souffle ; bronchite légère. Rien du côté des autres appareils. Appétit diminué. Rhumatisme articulaire avec endocardite très-probable, tel fut le diagnostic porté. (Repos, diète, application de laudanum sur les articulations.)

Pendant 14 jours, l'état de cette malade changea fort peu; mais le

15 août elle perd tout à coup connaissance et se trouve paralysée de tout le côté droit. Après deux jours passés dans un état semi-comateux, la connaissance revient et la malade comprend les questions qu'on lui adresse, mais elle ne peut y répondre. Le pouls est fréquent, il oscille entre 100 et 120; la peau est chaude, la langue sèche et fuligineuse; fièvre. Le deuxième et le troisième jour qui suivirent l'attaque, on note dans les membres paralysés une augmentation de température qui persiste.

Le 20 août, à la visite, l'intelligence paraît nette, mais il y a impossibilité pour la malade de trouver les mots les plus usuels, non pas qu'elle ne puisse articuler, car elle parvient quelquefois à prononcer même facilement certains mots. Application à la nuque de quatre ventouses scarifiées,

Le 25, nouvelle application de ventouses, mais sans résultat. A partir de ce jour, diarrhée.

Le 28, la malade est inclinée sur le côté gauche, elle est somnolente, mais semble toujours comprendre les questions qu'on lui adresse. Les pupilles sont normales; la langue sèche et fuligineuse; la peau chaude, le pouls à 112; diarrhée.

Les jours suivants l'état empire sans cependant rien présenter de particulier, et le 31 août la mort survient dans un coma profond.

Autopsie. — Le cadavre n'offre rien de particulier à l'habitude extérieure, si ce n'est cette sorte d'aspect monstrueux dû au développement extraordinaire du système adipeux. La paroi abdominale est considérablement épaissie, sa partie supérieure retombe sur l'inférieure à la manière d'un épais tablier; incisée, on remarque que la masse de graisse a plus que l'épaisseur de la largeur de la paume de la main.

Les épiploons sont très-volumineux, le mésentère renferme aussi une grande abondance de graisse. Aux intestins sont appendus des pelotons graisseux du volume du petit doigt. Les cuisses sont démesurément grosses; à la face interne des genoux existent deux lipômes du volume d'une tête de fœtus à terme; à la coupe la graisse est ici blanchâtre et non jaune comme partout ailleurs. Les surfaces articulaires fémorotibiales sont irrégulières et un peu érodées, surtout du côté du fémur. Absence complète d'œdème.

Crâne. Les vaisseaux qui rampent à la périphérie de l'hémisphère gauche du cerveau sont beaucoup plus développés que ceux du côté droit. A l'origine de l'artère sylvienne gauche existe un caillot rougeâtre se prolongeant dans les collatérales qui en émanent et qui sont au nombre de trois. Sérosité peu abondante dans le ventricule.

Le corps strié est en partie ramolli, ainsi que la partie postérieure

des circonvolutions dans une étendue de 2 à 3 centimètres (en profondeur).

Thorax. Le cœur est volumineux. Sa face antérieure est surchargée d'une graisse jaunâtre et presque demi-liquide.

Son tissu est flasque et mou. Les cavités droites sont dilatées. L'oreillette gauche a son volume normal, l'auricule est dilaté ; l'endocarde est blanchâtre.

L'orifice mitral circulaire permet l'introduction de l'extrémité des deux premiers doigts; il est plutôt insuffisant que rétréci; la valvule mitrale est épaissie à son bord libre; sa lame postérieure forme une sorte de bourrelet épais, dur, comme cartilagineux; sa lame antérieure est simplement épaissie, d'un blanc jaunâtre, quelques tendons sont plus volumineux; les colonnes charnues sont normales. La cavité ventriculaire gauche est un peu grande. L'aorte renferme plusieurs plaques athéromateuses jaunâtres.

Les *poumons* emphysémateux au niveau de leur bord antérieur, sont œdématiés vers leur partie postérieure. La branche droite de l'artère pulmonaire est presque complétement obturée par un caillot arrondi à son extrémité cardiaque et qui se prolonge par son extrémité périphérique dans les branches de bifurcation; ce caillot adhère à la paroi artérielle. A gauche on trouve dans l'une des principales branches artérielles un caillot à cheval sur l'éperon avec prolongements dans les branches de bifurcation.

Abdomen. Sur la face convexe existe une petite tumeur jaunâtre d'apparence caséeuse.

Rate et pancréas sains.

Estomac un peu petit; plaques d'injection vasculaire au niveau de la grosse tubérosité et de la partie moyenne de l'organe.

La surface interne du *cœcum* présente une coloration noirâtre sous forme de plaques, mais sans ulcérations. Le *colon descendant* offre des ulcérations qui paraissent dues à des altérations glandulaires. La muqueuse *rectale* est injectée et parsemée de petites ecchymoses.

Les *reins* sont enveloppés d'une atmosphère graisseuse considérable. Leur volume est normal, leur surface irrégulière, leur tissu flasque et mou, la substance corticale est colorée en jaune, dégénérescence graisseuse.

L'*utérus* est petit. Sur son fond sont insérés trois petits polypes ayant chacun le volume d'une petite noisette. L'*ovaire* gauche contient une tumeur fibreuse grosse comme une noisette. Le *vagin* présente à sa partie moyenne un rétrécissement parfaitement circulaire qui ne permet que l'introduction du petit doigt. Derrière le rétrécissement

existe une poche peu large qui renferme un liquide noirâtre sécrété par l'utérus.

Thromboses veineuses des membres inférieurs commençant à la partie moyenne des veines crurales et remontant à gauche jusqu'à la veine cave, à droite jusqu'à l'arcade de Fallope; ce qui donne lieu de supposer qu'un caillot a occupé la veine iliaque primitive gauche et qu'il s'est plus tard détaché pour aller former l'obstruction pulmonaire. Le caillot du côté gauche se termine en pointe à son extrémité centrale; celui du côté droit, au contraire, est renflé à son extrémité cardiaque. La veine cave est parfaitement libre.

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU; RÉTRÉCISSEMENT AVEC INSUFFISANCE MITRALE; HÉMIPLÉGIE DROITE, APHASIE; EMBOLIE TRÈS-PROBABLE DE L'ARTÈRE SYLVIENNE GAUCHE.

Obs. II. — Le nommé L.., âgé de 51 ans, a eu, il y a déjà longtemps, une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui a laissé à sa suite une endocardite chronique. Le 21 janvier 1864 il entre, pour une affection cardiaque, à l'hôpital de Lariboisière, dans le service de M. le docteur Hérard, qui constate un souffle très-fort au premier temps et à la pointe. Le 25, il perd subitement connaissance et reste paralysé de tout le côté droit; les jours suivants, perte de la parole et obtusion de l'intelligence. La paralysie, d'abord complète, diminue progressivement dans le membre inférieur, ainsi que du côté de la face où elle disparaît en partie; mais le membre supérieur s'améliore à peine (1). Le malade vient à l'Hôtel-Dieu le 21 juin, amené par M. Hérard qui prend le service de la clinique. C'est alors qu'il me fut possible de l'observer.

C'est un homme grand, fort, robuste, au visage coloré et au nez très-injecté. Il n'a pas d'œdème des membres inférieurs; cependant le soir, il présente, à différentes reprises, un peu de gonflement au niveau des malléoles.

La plupart des fonctions s'accomplissent bien, excepté toutefois celles du cœur et du cerveau.

La région cardiaque porte des traces de ventouses; elle n'est pas voûtée; le cœur n'est pas notablement augmenté de volume; le premier bruit normal est accompagné d'un souffle peu rude qui s'entend surtout à gauche, ayant son maximum à la base et se prolonge vers la pointe. Le deuxième bruit n'est pas dédoublé, mais il semble qu'il soit accompagné parfois d'un souffle très-léger. L'orifice aortique est parfaitement

(1) Je tiens ces premiers renseignements de mon collègue le docteur Cornil.

intact, car aucun bruit ne s'entend dans l'aorte ni dans les artères du cou. Le pouls est petit, faible, irrégulier et intermittent toutes les 6 ou 8 pulsations.

La jambe droite est incomplétement paralysée; le malade la traîne en marchant, il *fauche*. Le membre supérieur droit est complétement paralysé; le malade ne peut lui imprimer le moindre mouvement; la main est froide et violacée; l'avant-bras et le bras ont leur température normale.

Les yeux se ferment très-bien des deux côtés. La bouche est déviée à droite et en haut; tous les mouvements de la langue et des lèvres s'exécutent parfaitement; le malade ne bredouille nullement; cependant il ne peut articuler que quelques mots, et ce sont les plus usuels: *oui*, *non*, *monsieur*. Il lui est presque impossible d'en prononcer d'autres, et en particulier ceux qui commencent par la lettre H. Il signe son nom, mais il ne peut écrire le mot *oui*, même avec un modèle; il essaye d'écrire le mot *non* sans pouvoir l'achever.

Néanmoins le malade paraît avoir conservé à un haut degré certains sentiments, en particulier celui de la famille, de la reconnaissance et du plaisir. Ainsi, quand on lui parle de sa fille, il pose la main sur son cœur pour montrer combien il l'aime; chaque matin il n'oublie pas de serrer affectueusement la main d'un élève qui lui donne fréquemment du tabac et des cigares.

Dans les derniers temps de son séjour à l'Hôtel-Dieu, ce malade semblait trouver plus facilement les mots ;il paraissait plus apte à la conversation. En l'y exerçant fréquemment, on parvenait à lui faire prononcer d'une façon très-distincte des phrases assez longues; il lui arrivait souvent même d'en construire spontanément. Mais au milieu de celles-ci comme de celles-là, il était parfois arrêté par un mot ou par un membre de phrase, et il lui était impossible d'aller plus loin. En voici deux exemples : un élève lui disait *Monsieur Lucas se porte bien;* il comprenait très-bien, ce qu'indiquait un sourire de sa part; mais essayant de répéter, il lui était impossible de dire plus que *Monsieur Lucas*... Très-souvent, le matin, il nous chantait le premier couplet de la *Marseillaise*; seulement, arrivé au cinquième vers, il s'arrêtait brusquement; quelqu'un le disant alors pour lui, il achevait très-bien le couplet. Le 8 décembre le malade est envoyé à Bicêtre sans qu'il soit rien survenu qui mérite d'être noté.

Il ne nous paraît pas possible de nier le symptôme aphasie dans les deux observations qui précèdent. Mais dans l'observation II faut-il voir une lésion cérébrale consécutive à l'obstruction de l'artère de Sylvius? C'est là un point sur lequel le doute n'est guère pos-

sible, vu l'existence d'une affection cardiaque et surtout d'une lésion de la valvule mitrale. Ces faits, d'ailleurs, ne sont pas uniques et nous en pourrions citer ici un plus grand nombre. Dans le tableau qui termine notre thèse inaugurale, la perte ou l'embarras de la parole est notée 12 fois sur 46 cas d'oblitération des artères carotides ou sylviennes, 9 fois avec l'oblitération des artères cérébrales gauches, et 3 fois avec l'obstruction des artères cérébrales droites. Ainsi l'aphasie, dans certains cas, peut être un symptôme du ramollissement cérébral consécutif à l'oblitération des artères de Sylvius et principalement de l'artère du côté gauche. On ne s'étonnera pas que ce symptôme puisse faire défaut quand on sait que l'artère sylvienne est susceptible d'être oblitérée au delà de la branche qu'elle envoie aux circonvolutions frontales postérieures, que le point d'origine de cette branche n'est pas toujours le même, et qu'enfin la partie postérieure du, lobe frontal peut être alimentée en partie par des rameaux vasculaires provenant d'une autre source.

Toutefois, pour montrer que l'aphasie est un signe appartenant au ramollissement cérébral plutôt qu'à l'hémorrhagie du cerveau, il faut prouver par des faits qu'ordinairement dans l'hémorrhagie cérébrale la faculté du langage articulé n'a pas subi l'altération dite aphémie ou aphasie; c'est le but des trois observations suivantes recueillies dans le même moment que les deux cas de ramollissement ci-dessus rapportés. M'appuyant sur ce que les malades avaient conservé la faculté du langage articulé, j'ai pu, dans ces trois faits, avancer qu'il s'agissait, non pas d'un ramollissement cérébral, mais bien d'un foyer hémorrhagique (1).

HÉMIPLÉGIE SUBITE A DROITE AVEC PERTE DE CONNAISSANCE; CONSERVATION DE LA MÉMOIRE DES MOTS; ABSENCE D'APHASIE; HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE A GAUCHE AVEC IRRUPTION DU SANG DANS LES CAVITÉS VENTRICULAIRES.

Le 6 septembre 1864, la nommée L..., âgée de 60 ans, ravaudeuse, est tout à coup frappée, immédiatement après son repas, de perte de connaissance et de paralysie de tout le côté droit. Apportée le lendemain à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Antoine n° 26, elle a à peine recouvré la connaissance; elle est somnolente, dans un état demi-comateux, couchée sur le dos, la bouche et les yeux déviés à gauche. Les membres du côté droit sont paralysés et dans la résolution la plus complète;

(1) M. le docteur Hérard avait alors quitté le service de la clinique.

cependant quelques mouvements volontaires peuvent encore être imprimés à la jambe; la sensibilité est partout diminuée, mais non abolie. La langue est difficilement portée hors de la bouche; ses mouvements sont très-embarrassés; la malade articule difficilement, mais elle répond aux questions qu'on lui adresse.

Le pouls est régulier, il bat environ 60 fois par minute. Rien dans les appareils. Lavement purgatif.

Le lendemain, 8 septembre, même état général. Somnolence un peu moins marquée; la malade comprend peut-être un peu mieux, sa parole est embarrassée, mais elle trouve les mots qui doivent servir à ses réponses; le pouls s'accélère. *Sinapismes.*

Le 9, fièvre; pouls plus fréquent et irrégulier; peau plus chaude. *Ventouses scarifiées à la nuque.*

Le 10, les phénomènes de réaction sont un peu calmés; la malade articule avec plus de facilité, mais vers cinq heures du soir elle est tout à coup prise d'une sorte d'accès qui dure environ un quart d'heure, et qui se caractérise par de l'orthopnée et de l'accélération de la respiration, une teinte pâle puis violacée de la face, de la roideur dans tout le côté non paralysé. A six heures je vois la malade : elle est abattue, l'œil inquiet et hagard, la parole complétement perdue, la face un peu violacée et inondée de sueur, la peau est chaude et sudorale, les membres dans une résolution complète, le pouls est accéléré, assez fort, le cœur bat assez violemment, mais les râles nombreux qui remplissent la poitrine empêchent d'en distinguer les bruits. Elle succombe dans cet état le lendemain, à sept heures du matin.

Autopsie. Rigidité cadavérique très-marquée; putréfaction peu avancée. Ballonnement du ventre.

Crâne. Intégrité des os. Suffusion sanguine cadavérique des méninges cérébrales vers la partie moyenne des hémisphères; pas de suffusion des méninges cérébelleuses. Artères cérébrales parfaitement saines; pas de dépôts athéromateux.

L'hémisphère gauche est un peu plus saillant que le droit; au niveau de son lobe sphénoïdal, les circonvolutions sont un peu molles; on y sent une sorte de fluctuation profonde.

Le corps calleux est incisé; les ventricules latéraux contiennent une petite quantité d'un sang noir liquide; à la partie antérieure et supérieure du corps strié gauche, existe une déchirure qui permet l'introduction d'un manche de scalpel. Des coupes horizontales étant faites, on trouve immédiatement au-dessous du corps calleux un caillot noir, assez ferme, du volume d'une grosse noix. Il est contenu dans une cavité irrégulière dont la limite en avant est la partie moyenne du lobe frontal où elle se termine en pointe; tandis que, en arrière, elle se

termine au niveau de la partie réfléchie du ventricule latéral; en dehors elle est séparée de la surface des circonvolutions par une épaisseur d'un 1/2 centimètre ou de 1 centimètre au plus; en dedans elle laisse intacte la couche optique ainsi que la plus grande partie du corps strié qui répond à la paroi ventriculaire. Du reste, le corps strié est détruit dans toute son épaisseur, comme s'il avait été tranché antéro-postérieurement à l'aide d'un couteau.

Thorax. Le *cœur*, un peu volumineux, est chargé de graisse à sa base et au niveau du ventricule droit. État à peu près normal des cavités droites, orifice pulmonaire sain, épaississement de l'une des lames de la valvule tricuspide. La cavité ventriculaire gauche est élargie; l'endocarde est blanchâtre ; le bord libre de la valvule mitrale est épaissi; cette valvule est raccourcie ainsi que ses tendons; les valvules aortiques sont simplement blanchâtres.

Les *poumons* sont congestionnés (congestion passive). Les artères et les veines pulmonaires sont libres; l'aorte est saine dans toute son étendue.

Abdomen ballonné; intestins largement distendus par des gaz, du reste sains.

L'*estomac* est dilaté; les glandes et les replis de sa muqueuse sont saillants.

Foie un peu gras, diminué de volume.

Pancréas, *rate*, *reins* normaux. *Vessie* saine.

Dans l'*utérus*, tumeurs fibreuses interstitielles du volume d'une prune.

HÉMIPLÉGIE SUBITE AVEC PERTE DE CONNAISSANCE. LÉGER EMBARRAS DE LA PAROLE, COMA, MORT, AUTOPSIE, HÉMORRHAGIE DU CENTRE DE L'HÉMISPHÈRE GAUCHE.

Obs. IV. — Le 21 septembre 1864 entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Antoine, n° 17, la nommée L..., âgée de 67 ans, cuisinière, femme forte et bien constituée, qui a été la veille au soir frappée subitement d'apoplexie. En même temps qu'elle a perdu connaissance, elle a été paralysée de tout le côté droit.

Le 21, au moment de la visite, la malade a en grande partie recouvré la connaissance; elle articule quelques mots en réponse aux questions qu'on lui adresse; elle trouve facilement le mot propre, malgré un certain embarras de parole; somme toute, elle a conservé la mémoire des mots. Paralysie complète du mouvement, sensibilité seulement un peu diminuée. Fréquence du pouls. Elévation de la température qui paraît plus marquée à droite. Quelques heures après somnolence et coma, gêne progressive de la respiration, élévation plus grande de la température et mort.

Autopsie.— *Cerveau.* Méninges normales; suffusion sanguine cadavérique, excepté au niveau des méninges cérébelleuses. Injection de la masse encéphalique, renflement et fluctuation à la partie externe de l'hémisphère cérébral gauche. Les ventricules sont larges, et contiennent un liquide légèrement coloré en rouge. Au centre de l'hémisphère gauche se trouve un caillot noir du volume d'un œuf et de formation récente. Les parties externes du corps strié et de la couche optique sont en partie détruites et comme décollées de l'encéphale. Les circonvolutions cérébrales sont respectées. Rien dans l'hémisphère droit ni dans le cervelet. Artères sylviennes épaissies et blanchâtres. Plaques athéromateuses sur le trajet des vaisseaux.

Cœur volumineux, chargé de graisse. Hypertrophie de la paroi ventriculaire gauche. Epaississement des valvules aortiques au-dessous du tubercule de Morgagni. L'aorte thoracique est amincie; la tunique moyenne semble avoir subi une dégénération graisseuse, tandis que la tunique interne est le siége de dépôts calcaires.

Poumons congestionnés, œdématiés surtout vers les parties déclives. Petits noyaux tuberculeux dans l'un d'eux.

Reins petits, granulés à la surface. Atrophie de la substance corticale (néphrite interstitielle).

Foie d'un volume normal. Masses crétacées au-dessous de la capsule au niveau de la face inférieure du lobe droit.

Rate ferme, normale.

Estomac rempli d'un liquide jaune verdâtre qui colore la membrane muqueuse; état mamelonné de cette membrane vers la région pilorique.

Usure du cartilage rotulien de l'articulation fémoro-tibiale gauche. Ossification des cartilages costaux ainsi que des artères iliaques primitives et internes.

HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE GAUCHE, HÉMIPLÉGIE DE TOUT LE CÔTÉ DROIT; PARALYSIE DE LA LANGUE; CONSERVATION DE LA MÉMOIRE DES MOTS ET DE LA FACULTÉ DE LES ARTICULER; LÉGÈRE PARALYSIE DES YEUX; RESSERREMENT DES PUPILLES; PARALYSIE DU COL DE LA VESSIE.

Obs. V. — Il y a trois jours, le nommé P..., âgé de 56 ans, perd subitement connaissance à onze heures du soir. Quand il revient à lui, on constate qu'il a perdu la parole et qu'il est complétement paralysé de tout le côté droit : face, tronc et membres. Diminution de la sensibilité sur tous les points paralysés; la sensibilité est parfaitement conservée sur tout le côté sain, le malade est transporté à l'Hôtel-Dieu le 8 septembre.

Le 9 au matin nous le trouvons dans une somnolence et un coma

auxquels on l'arrache assez difficilement ; la religieuse de service a remarqué qu'il ronfle à peu près continuellement. Il commence à recouvrer l'usage de la parole ; il trouve à l'instant les mots dont il veut se servir, mais il ne les articule pas distinctement, ainsi il nous répond, la question aussitôt posée, qu'il n'a pas mal à la tête. Il remue très-bien la langue dans la bouche, mais il ne peut la porter au dehors. Du reste, l'état de la paralysie n'a pas varié : résolution complète des membres, déviation de la commissure labiale droite vers la ligne médiane. Le malade porte difficilement les yeux du côté paralysé ; la paupière supérieure droite n'est pas notablement abaissée.

Le premier bruit du cœur est un peu rude, mais il n'est accompagné d'aucun souffle. Le pouls est à 64. La peau n'est pas chaude.

L'intestin est paresseux ; pas de selles. Un lavement purgatif.

On rapproche au moyen d'une bandelette de diachylon les lèvres d'une plaie de 3 centimètres que le malade s'est faite au front en tombant ; la réunion se fait en trois jours.

Le 10 et le 11, même état comateux ; pupilles contractées, mais égales. Toujours un peu de strabisme. Peau chaude ; pouls à 68. Quatre ventouses scarifiées à la nuque pour 200 grammes de sang.

Le 12, face pâle ; langue sèche ; ballonnement du ventre. Le malade perd ses urines. Peau sèche et un peu plus chaude ; pouls à 64. Bain.

Le 13, bouche très-sèche. Pouls à 64. La paupière supérieure droite est plus abaissée.

Le 14 et le 15, facies meilleur et plus éveillé. Moins de somnolence. Les mouvements de la langue paraissent plus faciles ; pour la première fois le malade peut la porter hors de la bouche.

Le 23 septembre, l'état général du malade est sensiblement le même ; seulement on s'aperçoit que la respiration est gênée, et l'auscultatiun vient révéler l'existence d'une pleurésie droite ; la fièvre commence à s'allumer. Les jours suivants elle augmente, l'état cérébral reste le même. Le 1er octobre, le malade a beaucoup maigri, et cet amaigrissement va progresser jusqu'à la mort. A dater de ce jour la peau prend une teinte cachectique jaunâtre.

Le 3 surviennent des frissons erratiques qui se répètent plusieurs fois le jour, et qui indiquent que la pleurésie passe à l'état purulent. Cet état continue jusqu'au 11 octobre, jour où le malade succombe sans qu'aucun phénomène insolite soit survenu. Je crois inutile de dire que la pleurésie a été attaquée par les moyens ordinaires.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. Malheureusement l'examen du cerveau ne nous fut pas permis ; mais le cœur, soigneusement examiné, a été trouvé sain dans sa structure ; ses orifices et ses valvules étaient de même que les gros vaisseaux qui partent de sa base complé-

tement intacts. Les poumons étaient intègres, à part la compression de l'un d'eux, la plèvre droite contenait environ deux litres d'un pus de bonne nature. Rien du côté des autres appareils.

On pourrait peut-être penser qu'il ne s'agit pas d'une hémorrhagie cérébrale dans ce dernier fait, mais le début brusque et pour ainsi dire foudroyant de la paralysie et surtout l'absence de toute lésion du côté du cœur ou de l'aorte ne sont nullement en faveur de l'idée d'un ramollissement consécutif à une oblitération artérielle, la seule lésion supposable.

Les cinq faits qui précèdent, observés dans l'espace de quelques semaines, frappèrent vivement notre attention, et nous portèrent à penser, tout d'abord, que la difficulté de différencier, dans certains cas, l'hémorrhagie cérébrale du ramollissement apoplectiforme, se trouvait enfin en partie levée. Toutefois un examen plus approfondi du sujet et une plus longue réflexion nous font croire aujourd'hui que l'aphasie, pour avoir une valeur réelle dans le diagnostic des affections de l'encéphale, doit être accompagnée de quelques autres signes d'une importance incontestable.

Ainsi, lorsque chez un malade ayant subitement perdu connaissance, on voit persister une hémiplégie avec aphasie, il y a lieu de songer à un ramollissement plutôt qu'à une hémorrhagie cérébrale ; et ce diagnostic sera confirmé par l'existence d'une affection concomitante du cœur et surtout d'un rétrécissement mitral. Au contraire, une hémiplégie subite de cause cérébrale et sans aphasie est plutôt l'indice d'une hémorrhagie du cerveau ; l'absence de lésion cardiaque appuiera fortement ici le diagnostic. C'est là le fait ordinaire et qui s'explique facilement d'ailleurs, puisque le siége d'élection des foyers sanguins du cerveau est la partie externe du corps strié. Mais on conçoit très-bien que ces foyers puissent s'étendre parfois jusqu'aux circonvolutions et les détruire en partie ; nous avons vu un cas de ce genre dans lequel le malade était aphasique. Il y a plus, l'hémorrhagie peut envahir primitivement la partie postérieure du lobe frontal et produire l'aphasie ; c'est précisément ce qui existait dans un des faits observés par M. Broca (1), mais alors il n'y avait pas d'hémiplégie.

Donc, en résumé, le diagnostic du ramollissement apoplectiforme,

(1) *Bull. Soc. anat.*, 1861, p. 399.

consécutif à l'oblitération de l'artère de Sylvius, repose sur la réunion de plusieurs conditions, savoir : les symptômes d'une lésion du cœur ou des gros vaisseaux, une hémiplégie subite avec aphasie. La persistance des deux derniers symptômes, en l'absence d'une affection cardiaque, permettra de soupçonner avec raison ce ramollissement qui, cette fois, tiendrait à la thrombose de l'artère de Sylvius.

MÉMOIRE

SUR

LA CHALEUR ANIMALE

Lu à la Société de Biologie, dans sa séance du 15 juillet 1865,

PAR

M. BERTHELOT.

La vie a été comparée à une flamme dès les temps les plus anciens; mais c'était là une métaphore poétique jusqu'au jour où Lavoisier reconnut que les animaux absorbent de l'oxygène et rejettent de l'acide carbonique par le fait de la respiration.

Il chercha dans ce double phénomène l'origine de la chaleur animale, c'est-à-dire de cette production continuelle de chaleur qui maintient à une température presque invariable le corps de l'homme et des animaux supérieurs. Lavoisier assimila la production de la chaleur animale à celle qui résulte de la combustion directe du carbone et de l'hydrogène.

Cette opinion a servi de point de départ à un grand nombre de travaux et d'expériences depuis la fin du dix-huitième siècle. Je n'ai pas l'intention de les rappeler ici, et je me bornerai à renvoyer au livre classique que M. Gavarret a publié sur la chaleur animale. Mais depuis quelques années les théories des physiciens et des chimistes, sur la chaleur, ont éprouvé des changements considérables. On a éta-

bli des relations directes d'équivalence entre le travail mécanique et les effets produits par la chaleur. Ces derniers effets eux-mêmes doivent être regardés aujourd'hui comme la représentation du travail moléculaire effectué par les affinités chimiques.

J'ai poursuivi l'application de ces idées à la formation synthétique et aux métamorphoses des composés organiques, et je suis arrivé à des résultats nouveaux que j'ai développés, depuis un an, dans plusieurs mémoires présentés à l'Académie des sciences, et surtout dans les leçons que j'ai professées au Collége de France (1).

Dans la communication que j'ai l'honneur de faire aujourd'hui à la Société, je me propose d'appliquer les mêmes idées et les mêmes déductions à la question de la chaleur animale, et de montrer comment elle me paraît devoir être envisagée dans l'état présent de la science.

Établissons d'abord les données fondamentales du problème, indépendamment de toute hypothèse, et nous bornant à des notions positives et expérimentales.

Les animaux sont le siége d'un grand nombre de phénomènes chimiques. Ils absorbent continuellement de l'oxygène, ils consomment des aliments; d'autre part, ils rejettent au dehors de l'acide carbonique et divers produits excrémentitiels. De tels effets représentent les deux termes extrêmes et opposés de toute une série de métamorphoses chimiques accomplies dans les tissus des animaux, en partie aux dépens des matières ingérées, en partie aux dépens des tissus animaux eux-mêmes.

Or ces métamorphoses chimiques répondent en général à des effets calorifiques qui en sont la conséquence. Il s'agit de chercher quelle peut être la relation entre la chaleur produite par un animal et celle qui résulterait des réactions chimiques effectuées dans ses organes et dans ses tissus. Les deux quantités sont-elles égales? sont-elles différentes? Dans ce dernier cas, quelles peuvent être les causes des différences observées, et comment ces causes peuvent-elles être discutées par la méthode expérimentale?

Voilà ce qu'il s'agit d'examiner.

Quatre données essentielles dominent la question, savoir :

1° La comparaison entre l'*état initial* d'un animal au commence-

---

(1) En cours de publication dans la *Revue des cours scientifiques*, 1865. Paris, Germer-Baillère.

ment d'une période quelconque de son existence, et son *état final* à la fin de cette même période;

2° L'étude des *travaux extérieurs* qui peuvent être accomplis par l'animal;

3° L'étude individuelle des métamorphoses chimiques qui s'effectuent réellement dans les tissus de l'animal, et spécialement des phénomènes d'*oxydation*, cette dernière étant envisagée relativement aux principes définis contenus dans l'animal, et non relativement à leurs éléments, contrairement à ce que l'on a fait presque toujours. Je traiterai également à ce propos les productions d'eau et d'acide carbonique par *dédoublement*, sans l'intervention de l'oxygène libre et les *oxydations incomplètes*.

4° L'étude des réactions d'*hydratation* effectuées dans l'animal, en vertu de la fixation ou de la disparition d'une certaine quantité d'eau, lesquelles peuvent donner lieu à des phénomènes calorifiques notables, quoique négligés jusqu'à présent.

Examinons ces quatre ordres de données fondamentales.

I. — Etat initial et état final.

Étant donnée une série de transformations chimiques, opérées sur divers corps simples ou composés, lorsqu'ils n'éprouvent ou ne transmettent aucune action extérieure, la chaleur dégagée dans cette série de transformations dépend uniquement de l'état initial et de l'état final du système. C'est là le théorème fondamental de la thermochimie.

Pour en faire l'application à la chaleur animale, il semble donc qu'il faudrait connaître précisément quelles sont la nature et la proportion des principes immédiats qui constituent le corps des animaux, au commencement ou à la fin d'une période quelconque de leur existence.

Mais cette connaissance est presque impossible à acquérir, surtout quand on envisage un animal vivant. On y supplée en admettant que l'état initial est identique à l'état final; en d'autres termes, on mesure la chaleur produite par un animal durant une certaine période de son existence, et l'on admet qu'à la fin de cette période, il se retrouve précisément dans les mêmes conditions et avec la même composition chimique qu'au commencement.

Lavoisier, le premier, remarque expressément que l'animal doit

posséder à la fin de l'expérience la même température qu'au début, et se trouver placé dans des circonstances qui n'altèrent sensiblement ni son sang ni ses humeurs. La même condition se retrouve dans ce que M. Boussingault appelle la *ration d'entretien*, ration telle que les aliments et l'oxygène introduits dans le corps s'éliminent complétement sous forme d'acide carbonique et des produits excrémentitiels.

Si l'on admet que cette condition est réalisée, la chaleur développée par les réactions chimiques pourra être calculée, en comparant la nature et la quantité des aliments et de l'oxygène ingérés avec la nature et la proportion des produits éliminés; on rapproche ensuite cette quantité de chaleur de celle que l'animal a réellement produite.

Mais, il faut le dire, dans les expériences relatives à la chaleur animale, cette identité de l'état initial avec l'état final de l'animal a été supposée, faute de pouvoir la démontrer. Dans une expérience de quelques heures, et en opérant sur un animal renfermé, privé d'exercice, et jusqu'à un certain point de lumière, mis en rapport avec un air plus ou moins vicié, en un mot placé dans des conditions physiologiques anormales, il est peu vraisemblable que l'état chimique de l'animal n'éprouve aucun changement; il faudrait évidemment prendre des périodes plus longues, telles que vingt-quatre heures au moins, opérer dans des conditions physiologiques meilleures, et vérifier par des essais au moins grossiers la réalité de la supposition.

Pour qu'il fût permis de négliger les changements chimiques survenus dans un animal, dans la détermination de la chaleur produite par les réactions, on pourrait encore opérer sur un animal adulte pendant une période assez longue, pour que les quantités totales de chaleur dégagées fussent très-grandes, relativement aux différences dues aux variations inconnues de la composition chimique de l'animal. Il est très-douteux que cette condition puisse être remplie dans une expérience de quelques heures; il faudrait une période de plusieurs semaines, peut-être de plusieurs mois, sur un animal bien portant, pour autoriser cette hypothèse.

II. — Travaux extérieurs.

Une question nouvelle a été introduite dans la question de la chaleur animale depuis quelques années : c'est la nécessité de tenir compte des travaux extérieurs qui peuvent être accomplis par un animal. Le travail moléculaire développé par les affinités chimiques

ne se dépense pas seulement sous forme de chaleur; mais une partie se retrouve nécessairement dans les travaux extérieurs accomplis par l'animal. Alors même qu'il paraît immobile, l'appel continuel de l'air extérieur dans ses poumons et l'expulsion incessante de ce même air, après qu'il a servi à la respiration, représentent un travail notable effectué par ses muscles. D'ailleurs un animal, maintenu immobile dans un appareil, est dans des conditions physiologiques anormales : en général les réactions chimiques dans les tissus tendent, dans ces conditions, à se ralentir et probablement à changer de nature.

Au contraire, les réactions chimiques s'activent dans un animal en mouvement : nous savons aujourd'hui que la contraction musculaire est accompagnée par la disparition de l'oxygène dissous dans le sang et par l'apparition d'une plus grande quantité d'acide carbonique. Déjà Lavoisier avait observé qu'un homme qui travaille absorbe plus d'oxygène et produit plus d'acide carbonique. Dès que les travaux extérieurs accomplis par l'animal deviennent un peu considérables, les réactions chimiques, sous l'influence de certaines conditions physiologiques déterminées par le système nerveux, deviennent assez actives pour suffire, non-seulement à l'entretien de la température normale et au travail extérieur, mais pour produire un excès de chaleur qui vient élever la température de l'animal.

Je n'insisterai pas davantage sur cette question du travail extérieur : il me suffit d'avoir montré qu'elle doit entrer en ligne, toutes les fois que l'on veut comparer la chaleur produite par un animal avec celle qui résulterait des réactions chimiques accomplies dans ses tissus.

J'arrive maintenant à l'étude desdites réactions.

III. — Oxydations.

En général on a envisagé les réactions produites dans le corps des animaux et capables de développer de la chaleur, comme des oxydations. En comparant l'oxygène absorbé avec l'acide carbonique éliminé, on en déduit, à l'exemple de Lavoisier, le poids du carbone brûlé (équivalent à l'acide carbonique) et celui de l'hydrogène brûlé (équivalent à l'oxygène); on calcule alors la chaleur produite, en supposant que la production de l'acide carbonique et celle de l'eau ont dégagé la même quantité de chaleur que si elles avaient eu lieu au moyen du carbone de l'hydrogène et de l'oxygène libre. On a trouvé

ainsi (1) une quantité de chaleur égale aux neuf dixièmes environ de la chaleur réellement cédée par l'animal au calorimètre dans les expériences; résultat suffisant pour montrer que la chaleur animale dépend des réactions chimiques effectuées dans les tissus, mais qui ne peut pas être regardé comme la démonstration d'une rigoureuse équivalence. D'ailleurs l'écart deviendrait plus grand, si l'on tenait compte des travaux extérieurs.

Je me propose d'examiner de plus près les bases de ce calcul. Il part d'une hypothèse inexacte.

En effet, les animaux ne brûlent pas du carbone libre et de l'hydrogène libre; mais ils introduisent dans leur corps des aliments, c'est-à-dire des principes organiques très-divers, très-complexes, et dans lesquels l'état de combinaison des éléments est déjà très-avancé. D'autre part, les animaux rejettent continuellement au dehors, non-seulement de l'acide carbonique, mais encore de l'eau, de l'urée, et d'autres produits excrémentitiels également très-complexes.

Dès lors il faudrait tenir compte, pour calculer la chaleur animale, de l'état réel des corps introduits et des corps rejetés : c'est la relation chimique entre ces deux ordres de principes qui détermine la quantité de chaleur produite (en supposant d'ailleurs l'état final et l'état initial de l'animal identiques).

Or, 1° l'oxygène n'agit pas ici sur du carbone libre, et, d'autre part, le carbone, suivant les combinaisons dans lesquelles il est engagé, dégage des quantités de chaleur variables;

2° L'hydrogène brûlé dans l'organisme par l'oxygène extérieur, dégage une quantité de chaleur qui varie suivant la combinaison que l'on considère;

3° L'acide carbonique produit aux dépens du carbone et de l'oxygène des principes organiques, peut répondre à un dégagement de chaleur, indépendamment de l'oxygène extérieur; il en est de même de l'eau produite aux dépens de l'hydrogène et de l'oxygène de ces mêmes principes. Cette dernière source de chaleur a été jusqu'ici formellement méconnue (2).

Précisons ces idées par quelques exemples :

---

(1) *De la chaleur produite par les êtres vivants*, par Gavarret, p. 221, 1855.

(2) Voir l'ouvrage cité plus haut, p. 280.

Nous allons chercher combien de chaleur dégage :

1° Une même quantité d'oxygène, en s'unissant à divers composés organiques définis;

2° Une même quantité d'acide carbonique développée;

3° Une même quantité d'eau produite;

4° La production d'un volume d'acide carbonique égal au volume de l'oxygène absorbé.

I. — Fixation de l'oxygène.

On doit distinguer les *oxydations complètes*, qui fournissent uniquement de l'eau et de l'acide carbonique, et les *oxydations incomplètes*.

Oxydations complètes. — 2 équivalents d'oxygène, O^2, combinés avec le carbone, C^2, pour former

l'acide carbonique.....	dégagent	47,000	calories.
Avec l'oxyde de carbone, C^2O^2, pour former l'acide carbonique.....	id.	69,000	—
L'hydrogène, H^2, pour former l'eau.	id.	69,000	—
L'acide formique, $C^2H^2O^4$ (H^2O^2; C^2O^4)	id.	96,000	—
L'acide oxalique, $C^4H^2O^8$ (id.)	id.	54,000	—
L'alcool, $\frac{1}{6}$ $C^4H^6O^2$.... (id.)	id.	53,000	—
L'acide stéarique et les acides gras en général, environ.....	id.	53,000	—

On voit que l'oxydation complète d'un composé organique, par une même quantité d'oxygène, peut fournir jusqu'au double de la chaleur de combustion du carbone.

En général elle fournit un nombre voisin de 50 à 55,000, c'est-à-dire notablement plus élevé que 47,000, à cause de la combustion de l'hydrogène. Au contraire, ce nombre est le même pour certains corps très-oxygénés, tels que l'acide oxalique, et pour certains corps très-riches en carbone et en hydrogène, tels que les corps gras.

Oxydations incomplètes. — Examinons maintenant les oxydations incomplètes, c'est-à-dire celles qui n'aboutissent pas à l'eau et à l'acide carbonique.

2 équivalents d'oxygène fixés sur le carbone C^2, pour former l'oxyde de carbone C^2O^2, dégagent..... 25,000 calories.

Sur le gaz des marais C^2H^4, pour former de l'alcool méthylique, dégagent..... 40,000 —

Dans cette réaction, il n'y a point formation d'eau.

Sur le gaz des marais, $\frac{C^2H^4}{3}$, pour former l'acide formique (en formant de l'eau).....	dégagent	38,000	calories.
Sur l'alcool, pour former l'aldéhyde, (avec formation d'eau), environ..	id.	55,000	—
Sur l'aldéhyde, pour former l'acide acétique (sans production d'eau).	id.	55,000	—
Sur l'alcool $\frac{C^4H^6O^2}{5}$ pour former l'acide oxalique (formation d'eau)..	id.	53,000	—

Citons encore, comme l'exemple jusqu'ici unique en chimie organique, d'une oxydation accompagnée par une absorption de chaleur, la combinaison du carbone avec l'oxygène, en présence de l'eau, pour former l'acide formique $(C^2 + H^2O^2) + O^2 = C^2H^2O^4$; elle semble répondre à une absorption de 2,000 calories.

Lorsqu'on oxyde des corps homologues de plus en plus condensés, les quantités de chaleur dégagées au début de l'oxydation par les mêmes quantités d'oxygène fixées, sont d'autant plus considérables que l'équivalent est plus élevé. En effet :

Alcool méthylique.	$C^2 H^4 O^2 + O^4$	dégage	$2 \times 37,000$
Alcool ordinaire...	$C^4 H^6 O^2 + O^4$	id.	$2 \times 53,000$
Alcool amylique...	$C^{10}H^{12}O^2 + O^4$	id.	$2 \times 65,000$
Alcool éthalique...	$C^{32}H^{34}O^2 + O^4$	id.	$2 \times 90,000$

Ainsi une même quantité d'oxygène, en se fixant sur des corps tels que les alcools pour les transformer en acides correspondants, dégage des quantités de chaleur qui varient dans des limites fort étendues, savoir 37 et 90,000.

Le dernier chiffre qui répond à l'oxydation d'un corps gras véritable, est presque double de celui qui répond au carbone libre. C'est là un fait fort intéressant, en raison de la présence des corps gras dans l'économie.

Ceci ne s'applique d'ailleurs qu'à la fixation des premiers équivalents d'oxygène, lesquels ne changent pas le nombre des équivalents de carbone, contenus dans une molécule du composé résultant.

L'exemple de l'alcool ordinaire semble indiquer que la même rela-

tion subsiste, tant que le nombre d'équivalents de carbone ne diminue pas dans le composé produit par oxydation. Ainsi la formation

De l'aldéhyde..... $C^4H^4O^2$
Celle de l'acide acétique..... $C^4H^4O^4$
Celle de l'acide oxalique..... $C^4H^2O^8$
Au moyen de l'alcool..... $C^4H^6O^2$,

dégagent à peu près la même quantité de chaleur, pour un même poids d'oxygène consommé.

De même, la formation de l'alcool méthylique... $C^2H^4O^2$
Et celle de l'acide formique..... $C^2H^2O^4$
Par l'oxydation des gaz des marais..... C^2H^4.

La production ou la non production de l'eau libre paraît exercer peu d'influence sur ce résultat.

Il en serait autrement s'il y avait combustion complète du carbone, c'est-à-dire transformation totale du composé en eau et acide carbonique. Dans cette circonstance, les divers corps d'une même série dégagent tous à peu près la même quantité de chaleur, pour une même quantité d'oxygène fixé.

Ainsi, pour O^2 fixé, l'acide acétique....	$\frac{C^4H^4O^4}{4}$	dégage	55,000
l'acide butyrique...	$C^8H^8O^4$	id.	50,000
l'acide valérianique.	$C^{10}H^{10}O^4$	id.	50,500
l'acide margarique.	$C^{32}H^{32}O^4$	id.	52,000
l'acide stéarique...	$C^{36}H^{36}O^4$	id.	53,000

Tous ces nombres s'éloignent peu de 52,000, qui répond à

$$\frac{C^2H^2 + O^6}{3^4}.$$

On voit que pour une même quantité d'oxygène fixé, et dans une combustion complète, les acides gras ne dégagent pas plus de chaleur que les autres acides, contrairement à ce qui arrive lors de leur oxydation commençante.

II. — Formation de l'acide carbonique.

A quoi répond la formation d'un équivalent d'acide carbonique, $C^2O^4 = 44$ grammes?

Trois cas doivent être distingués, selon que cet acide résulte d'une décomposition ou d'une oxydation complète, ou d'une oxydation partielle.

1° *Dédoublement.* — On a admis, en général, que le carbone et l'oxygène fournis par des composés organiques tout formés, ne produisent pas de phénomènes calorifiques sensibles, en donnant lieu à l'acide carbonique. Cette conclusion est vraie pour certains corps, tels que l'acide acétique, dont la décomposition en acide carbonique et gaz des marais

$$C^4H^4O^4 = C^2O^4 + C^2H^4,$$

ne donne lieu à aucun effet calorifique tranché; mais elle est inexacte dans la plupart des cas.

Tantôt la production de l'acide carbonique répond à un dégagement de chaleur. Ainsi, dans la fermentation, le sucre de raisin dégage 35,000 calories pour C^2O^4 formé,

$$C^{12}H^{12}O^{12} = 2C^4H^6O^2 + 2C^2O^4.$$

L'acide formique se dédoublant en acide carbonique et hydrogène,

$$C^2H^2O^4 = C^2O^4 + H^2,$$

dégage 27,000 calories.

Au contraire, l'acide oxalique, en se décomposant en acide carbonique et hydrogène

$$C^4H^2O^8 = 2C^2O^4 + H^2,$$

absorberait $\frac{15,000}{2}$ calories pour C^2O^4,

et l'acide valérianique 18,000 calories :

$$C^{10}H^{10}O^4 = C^8H^{10} + C^2O^4.$$

Ainsi la formation de l'acide carbonique par dédoublement peut répondre soit à une absorption, soit à un dégagement de chaleur.

Il n'est donc pas permis de raisonner sur la chaleur qui répond à cette formation, lorsqu'elle a lieu par dédoublement, sans en connaître l'origine. Je ferai encore observer que le contraste entre les résultats fournis par les trois acides formique, acétique, valérique, lesquels appartiennent cependant à une même série, s'oppose à ce que l'on regarde de pareilles formations d'acide carbonique comme dues nécessairement à une combustion interne.

2° La formation de l'acide carbonique par *oxydation* répond toujours à un dégagement de chaleur. Distinguons les phénomènes relatifs à une oxydation complète et ceux qui concernent une oxydation partielle.

Oxydations complètes. — Voici divers chiffres, tous relatifs à la for-

mation de 44 grammes $= C^2O^4$ d'acide carbonique, par une oxydation complète.

Carbone libre.....	C^2+O^4	dégage	94,000	calories.
Oxyde de carbone.	$C^2O^2+O^2$	id.	69,000	—
Acide formique. ..	$C^2H^2O^4$ (C^2O^4)	id.	96,000	—
Gaz des marais....	C^2H^4 (C^2O^4)	id.	210,000	—
Gaz oléfiant.....	$\frac{C^4H^4}{2}$	id.	167,000	—
Cyanogène.	$\frac{C^4Az^2}{2}$ (C^2O^4)	id.	135,000	—

On voit que la production d'une même quantité d'acide carbonique par oxydation, donne des quantités de chaleur qui varient de 69 à 210,000, c'est-à-dire de 1 à 3.

Ces variations dépendent, dans la plupart des cas, de la quantité d'oxygène consommée, laquelle varie, selon que l'on s'adresse à un corps déjà oxydé (oxyde de carbone, $C^2O^2+O^2$), à un corps exempt d'oxygène (C^2+O^4), ou enfin à un corps hydrocarboné (gaz oléfiant, C^6; gaz des marais, O^8; etc., etc.).

Mais la quantité de chaleur développée peut être aussi fort différente pour une même quantité d'oxygène consommée, une même quantité d'acide carbonique étant produite, comme le prouvent la combustion de l'oxyde de carbone (69,000) comparée à celle de l'acide formique (96,000), et celle du carbone (94,000) comparée à celle du cyanogène (135,000). Nous reviendrons sur ce point.

Il est intéressant de comparer la chaleur produite par l'oxydation des acides gras, lors de la formation d'une même quantité d'acide carbonique :

Acide formique...	$C^2H^2O^4$	C^2O^4	96,000
— acétique....	$\frac{C^4H^4O^4}{2}$	C^2O^4	105,000
— butyrique ..	$\frac{C^8H^8O^4}{4}$	C^2O^4	124,000
— valérique...	$\frac{C^{10}H^{10}O^4}{5}$	C^2O^4	131,000
— margarique.	$\frac{C^{32}H^{32}O^4}{16}$	C^2O^4	149,000
— stéarique...	$\frac{C^{36}H^{36}O^4}{18}$	C^2O^4	153,000

Ces nombres montrent, que dans la série des acides gras, l'oxydation, en donnant naissance à une même quantité d'acide carbonique, produit des quantités de chaleur de plus en plus considérables, à mesure que l'équivalent s'élève.

Pour l'acide stéarique, le chiffre est supérieur de moitié à celui du carbone. Cet effet résulte de la proportion décroissante (comme poids absolu) de l'oxygène et de l'accumulation de l'hydrogène. La limite serait 155,000 qui répond à C^2H^2.

Oxydations incomplètes. — Signalons encore la chaleur dégagée, lorsqu'un corps se transforme par oxydation dans un corps homologue inférieur : genre d'oxydation si commun dans les réactions de laboratoire, et auquel on a attribué souvent un certain rôle en chimie physiologique.

La transformation de l'acide stéarique, $C^{36}H^{36}O^4$, en acide margarique, $C^{32}H^{32}O^4$, par oxydation, produit $2C^2O^4$, et $2H^2O^2$, et dégage $2\times 187,000$ calories;

Celle de l'acide margarique, $C^{32}H^{32}O^4$, en acide butyrique, $C^8H^8O^4$, produit $12C^2O^4+12H^2O^2$, et dégage $12\times 156,000$ calories;

Celle de l'acide butyrique en acide acétique, $C^4H^4O^4$, produit $2C^2O^4+2H^2O^2$, et dégage $2\times 143,000$ calories;

Enfin celle de l'acide acétique en acide formique, $C^2H^2O^4$, produit $C^2O^4+H^2O^2$, et dégage 114,000 calories.

On voit que la chaleur dégagée par ces oxydations successives et par une même quantité d'acide carbonique et d'eau ($C^2O^4+H^2O^2$), va en décroissant sans cesse, à mesure que l'on descend la série, depuis les acides gras proprement dits jusqu'à l'acide acétique et à l'acide formique. Résultat qui doit être rapproché de celui que j'ai signalé pour la fixation graduelle de l'oxygène sur un même composé hydrocarboné.

III. — Production de l'eau.

Les chiffres précédents sont relatifs les uns à une même quantité d'oxygène fixe, les autres à la formation d'une même quantité d'acide carbonique : ils montrent toute l'importance de la combustion de l'hydrogène. Voici quelques exemples plus directs, en tant que relatifs à la formation d'une même quantité d'eau ($H^2O^2=18^{gr}$), soit par dédoublement, soit par oxydation complète, soit enfin par oxydation partielle.

Dédoublement. — Ce mode de production de l'eau a été regardé

comme ne produisant pas d'effet calorifique notable dans l'étude des composés organiques. Cependant voici des chiffres contraires à cette opinion :

Alcool.....	$C^4H^4 + H^2O^2$	absorption de	13,000	calories.
Acide formique.	$C^2O^2 + H^2O^2$	dégagement...	27,000	—

Oxydations incomplètes. — Voici maintenant des combustions incomplètes :

Alcool (aldéhyde) $C^4H^6O^2$ produisant $C^4H^4O^2 +$
H^2O^2, dégage environ..... 55,000 —
Alcool (acide oxalique), produisant de l'eau,
$C^4H^2O^8 + 2H^2O^2$ dégage, pour H^2O^2..... 132,000 —

Dans ces deux exemples l'hydrogène seul est brûlé, tandis que le carbone se retrouve en entier dans le nouveau composé.

Oxydations complètes. — Voici maintenant des combustions complètes :

Hydrogène.....	H^2	H^2O^2	dégage	69,000 calories.
L'alcool (acide carbonique)	$\frac{C^4H^6O^2}{3}$	produit H^2O^2	en dégageant	107,000 —
Gaz des marais...	$\frac{C^2H^4}{2}$	H^2O^2		105,000 —
Gaz oléfiant.....	$\frac{C^4H^4}{2}$	H^2O^2		167,000 —

Les carbures moins hydrogénés produisent encore davantage.

Série des acides gras :

Acide formique...	$C^2H^2O^4$	H^2O^2	96,000
— acétique...	$\frac{C^4H^4O^4}{2}$	H^2O^2	105,000
— stéarique...	$\frac{C^{36}H^{36}O^4}{18}$	H^2O^2	153,000

La limite dans cette série serait 155,000 pour H^2O^2 produit.

Ces nombres divers résultent de la combustion simultanée du carbone. Mais je n'insiste pas davantage, renvoyant aux faits que j'ai cités plus haut à l'occasion de l'acide carbonique.

IV. — Production d'un volume d'acide carbonique égal au volume de l'oxygène absorbé.

Ce cas est très-intéressant, comme se rapprochant des conditions de la respiration animale, et réciproque avec celles de la respiration végétale.

Voici divers exemples :

Oxydations complètes :

Carbone.....	C^2+O^4	$=C^2O^4$	produit	94,000	calories
Cyanogène.....	$\frac{C^4Az^2+O^8}{2}$	$=C^2O^4$	id.	135,000	—
Acide acétique.	$\frac{C^4H^4O^4+O^8}{2}$	$=C^2O^4$	id.	105,000	—
Glucose.	$\frac{C^{12}H^{12}O^{12}+O^{24}}{6}$	$=C^2O^4$	id.	121,000	—
Acide formique et hydrogène ($C^2H^2O^4+H^2$)$+O^4$.....			id.	165,000	—

On voit que le carbone est ici le corps qui produit le moins de chaleur en formant un volume d'acide carbonique égal à celui de l'oxygène absorbé; la glucose, c'est-à-dire le type des hydrates de carbone si répandus dans l'alimentation, produit un tiers en plus de chaleur.

Oxydations incomplètes. — Observons encore que des effets analogues pourraient résulter d'une compensation entre deux réactions indépendantes. En effet, diverses réactions peuvent absorber de l'oxygène sans développer d'acide carbonique, la formation des aldéhydes au moyen des alcools, par exemple; tandis que d'autres réactions peuvent dégager de l'acide carbonique sans absorption d'oxygène (décomposition par la chaleur des acides formique, acétique; fermentations, etc.).

Deux actions de ce genre peuvent évidemment coexister dans un être vivant et donner lieu à une compensation apparente; l'une de ces actions absorbant autant d'oxygène libre que l'autre action produit d'acide carbonique. On conçoit également qu'entre deux actions inégales, absorbant toutes deux de l'oxygène et produisant toutes deux de l'acide carbonique, il se produise une compensation; il serait facile d'en citer des exemples. Or dans cette circonstance, la chaleur dégagée par la résultante des deux phénomènes peut être beaucoup

plus variable que dans le cas d'une oxydation produisant directement de l'acide carbonique.

Ainsi 32 grammes d'oxygène O^4 absorbé par le carbone, en présence de l'eau, avec production de l'acide formique $O^4+2(C^2+H^2O^2)=2C^2H^2O^4$ paraît absorber..... 4,000 calories.

L'acide carbonique, C^2O^4, dégagé au même moment par l'acide oxalique $\frac{1}{2}$ $C^4H^2O^8$, absorberait..... 7,500 —

Chaleur absorbée..... 11,500 —

Au contraire, 32 grammes d'oxygène O^4 absorbé par l'alcool éthalique, c'est-à-dire par un corps gras, avec formation d'acide margarique, dégage... 180,000 calories.

Tandis que l'acide carbonique C^2O^4 dégagé au même moment par la fermentation de la glucose, donnerait..... 35,000 —

Total..... 215,000 —

C'est le maximum que je connaisse. Ce chiffre est plus que double de celui qui répond à la combustion complète du carbone.

Cet exemple est fort intéressant au point de vue physiologique, parce qu'il porte sur des corps comparables à ceux qui entrent dans la nutrition. En effet, on vient de montrer qu'un corps gras et un hydrate de carbone réunis, c'est-à-dire deux corps de l'ordre des aliments, peuvent dégager environ 21,500 calories, en fixant 32 grammes d'oxygène. Or si la même quantité d'oxygène avait été employée à brûler complétement une portion du même corps gras, au lieu de lui faire éprouver seulement un commencement d'oxydation, et sans que l'hydrate de carbone fût altéré, elle aurait dégagé seulement 106,000 calories, c'est-à-dire la moitié du chiffre précédent. On voit donc qu'avec un même système d'aliments et une même consommation d'oxygène, la chaleur produite peut varier du simple au double.

On arriverait à des résultats analogues pour la formation de l'eau, mais je n'insiste pas.

Quoi qu'il en soit, il ne paraît guère douteux que les effets du genre de ceux que nous venons d'indiquer ne doivent se présenter fréquemment dans les phénomènes si complexes de la nutrition et de la respiration.

Exécutons maintenant ces calculs comme on a coutume de le faire dans les recherches relatives à la respiration, c'est-à-dire en regardant l'oxygène comme employé à brûler du carbone, dont le poids répond à celui de l'acide carbonique trouvé, et de l'hydrogène, dont le poids est supposé proportionnel à l'excès de volume de l'oxygène consommé sur l'acide carbonique produit.

En appliquant cette méthode aux divers acides homologues, depuis l'acide formique et l'acide acétique jusqu'à l'acide stéarique, on trouve que les acides gras, à partir de l'acide butyrique $C^8H^8O^4$ jusqu'à l'acide stéarique $C^{36}H^{36}O^4$, dégagent un peu moins de chaleur que celle qui répondrait à l'oxygène consommé et à l'acide carbonique produit. D'après le calcul précédent, la différence varie entre 2 et 3 p. 100, c'est-à-dire qu'elle est à peu près égale à celle qui existe entre la chaleur de combustion des éléments C^2+H^2 (163,000), et la chaleur moyenne de combustion de la différence homologue C^2H^2 (155,000). Dans cette circonstance, l'acide carbonique produit se rapproche des deux tiers du volume de l'oxygène consommé, rapport voisin de celui qui a été trouvé par M. Regnault pour les animaux nourris avec de la viande et pour le chien nourri avec de la graisse.

Au contraire, l'acide acétique et l'acide formique donnent un notable excès de chaleur, comme il résulte d'ailleurs des chiffres cités plus haut. Cet excès est plus grand encore dans la combustion du sucre, qui répond en outre à l'égalité de volume entre l'oxygène et l'acide carbonique. Or cette dernière condition s'est trouvée réalisée dans la respiration du lapin, du chien, de la poule, nourris d'aliments végétaux, lesquels consistent surtout en hydrates de carbone comparables au sucre. (Expériences de M. Regnault.)

On obtient également un excès de chaleur dans la combustion des corps peu hydrogénés, tels que l'acide formique, déjà cité, l'acide oxalique, l'alcool méthylique, le phénol $C^{12}H^6O^2$. Avec ces deux derniers, les seuls qui se prêtent à un calcul complet, l'excès est de 5 centièmes environ. Le même excès s'observe avec le cyanogène et l'acide cyanhydrique, les seuls corps azotés pour lesquels nous ayons les données convenables.

Ce double résultat paraîtra fort important, si l'on considère que les corps albuminoïdes, c'est-à-dire toute une classe d'aliments, sont précisément des corps dans lesquels le carbone l'emporte de beaucoup sur l'hydrogène, et qui contiennent de l'azote.

On voit par là comment la chaleur produite par les animaux dans les expériences de Dulong et de Despretz, chaleur qui excède d'un dixième environ celle de la combustion des éléments, peut être expliquée par la nature des aliments.

Si l'on compare la puissance calorifique des divers groupes de composés organiques, en tenant compte seulement de l'oxygène consommé et de l'acide carbonique produit par leur combustion complète, on arrive à une opposition singulière entre les corps gras à équivalent élevé et les corps peu hydrogénés et à équivalent faible. Sous le même poids, les corps gras proprement dits développent plus de chaleur, parce qu'ils consomment plus d'oxygène. Mais pour un même rapport entre l'acide carbonique et l'oxygène, et plus généralement pour une même quantité d'oxygène consommé, l'avantage est tout entier en faveur des corps peu hydrogénés, tels que les sucres, l'acide formique, l'acide cyanhydrique, l'acide acétique. Les corps gras fournissent une quantité de chaleur moindre que leurs éléments combustibles, tandis que les autres composés fournissent une quantité de chaleur plus considérable.

V. — Hydratation.

Les phénomènes d'hydratation et de déshydratation ont été généralement négligés dans les considérations relatives à la chaleur animale, celle-ci étant attribuée exclusivement aux phénomènes d'oxydation. Or les faits et les considérations que j'ai développés dans mes recherches sur la chaleur de formation des principes organiques, permettent d'établir que cette opinion est inexacte, et qu'une quantité notable de chaleur peut prendre naissance dans un être vivant aux dépens de ses aliments et par des hydratations ou déshydratations, indépendantes de toute espèce d'oxydation proprement dite; le phénomène peut se produire sans qu'il y ait ni oxygène absorbé ni acide carbonique produit. Voici quelques nombres à cet égard; je les donnerai d'abord, puis je montrerai qu'ils peuvent être applicables à la chimie physiologique.

La *fixation des éléments de l'eau* répond à un dégagement de chaleur dans la formation de

L'alcool ordinaire...	$C^4H^6 + H^2O^2$	13,000 calories.
L'alcool amylique...	$C^{10}H^{10} + H^2O^2$	16,000

Au contraire, il y a absorption de chaleur lorsque le formiate d'ammoniaque se forme avec l'acide cyanhydrique

$$C^2HAz + 2H^2O^2 = C^2H^2O^4AzH^3$$

Absorption de plus de.....	19,000	calories.
De même l'oxalate d'ammoniaque formé de.....	9,500	—
Soit pour $H^2O^2 = 18$ grammes fixés, plus avec le cyanogène.....	98,000	—
Soit pour H^2O^2 fixés.....	24,500	—

Il en est probablement de même dans la formation d'un grand nombre de sels ammoniacaux avec les amides correspondants.

Il y a également dégagement de chaleur lorsque l'eau se fixe sur la plupart des éthers à acides organiques pour reproduire l'alcool et les acides générateurs; ce dégagement n'est pas moindre de 3 ou 4 centièmes à la chaleur de combustion totale de ces éthers. Il en est de même des éthers mixtes, c'est-à-dire formés par l'association de deux corps neutres, tels que les alcools. J'ai montré que les sucres de canne et de lait appartiennent précisément à cette famille. Enfin ce même résultat paraît être également applicable à l'hydratation des corps gras neutres, à leur transformation en acides gras et en glycérine, comme nous avons cherché à le montrer pour l'oléine naturelle.

Réciproquement la formation de l'eau en nature, aux dépens des composés organiques préexistants et sans l'intervention de l'oxygène libre, donne lieu à une *absorption de chaleur*, lors de la formation des éthers et des corps azotés que je viens de citer; il en est probablement de même lors de la formation des corps gras neutres au moyen des acides gras et de la glycérine. Il n'est donc pas permis d'attribuer la formation de l'eau dans les êtres vivants à une combustion interne, pas plus que celle de l'acide carbonique.

Au contraire, la *déshydratation*, c'est-à-dire la formation de l'eau libre, répond à un dégagement de chaleur dans les cas suivants :

Formation de l'oxyde de carbone avec l'acide formique

$$C^2H^2O^4 - H^2O^2 \ldots + 27,000$$

Décomposition de divers sels ammoniacaux, tels que le nitrite d'ammoniaque, et sans doute plusieurs autres.

Dédoublement des éthers nitriques, chlorhydriques, de l'acide éthylsulfurique, des éthers formiques, etc.

Les faits que je rappelle ici mettent en évidence toute l'importance des phénomènes calorifiques d'hydratation et de déshydratation ; cette considération est d'autant plus essentielle au point de vue de la chaleur animale, que la plupart des substances alimentaires sont susceptibles de donner lieu à des phénomènes de cette espèce.

On sait, en effet, que ces substances se rapportent à trois catégories générales :

1° Les substances grasses ;

2° Les hydrates de carbone ;

3° Les substances albuminoïdes.

Or les substances albuminoïdes sont des amides, et comme telles peuvent donner lieu à des phénomènes calorifiques tranchés, lors de leur hydratation avec dédoublement, ou de leur déshydratation avec combinaison.

Les hydrates de carbone, sucre, amidon, etc., dégagent de la chaleur par leurs seuls dédoublements, indépendamment de toute oxydation.

Enfin les corps gras neutres peuvent donner de la chaleur en se dédoublant et par simple hydratation, comme il paraît arriver sous l'influence du suc pancréatique. Rappelons d'ailleurs ce fait capital et sur lequel nous avons insisté, à savoir que la quantité de chaleur formée par la fixation d'une même quantité d'oxygène sur un corps gras est d'autant plus grande, pour les premiers équivalents d'oxygène fixés que la molécule du corps gras lui-même est plus condensée.

Tous ces faits montrent comment le problème de la chaleur animale peut être généralisé ; ils fournissent des données nouvelles dont le physiologiste et le médecin devront désormais tenir compte. L'idée fondamentale subsiste, mais comme il arrive toujours dans les sciences, le problème se complique, à mesure qu'on comprend davantage les conditions réelles du phénomène naturel.

ÉTUDE GRAPHIQUE

DES

MOUVEMENTS RESPIRATOIRES

Mémoire présenté à la Société de Biologie, dans sa séance du 22 juillet 1865,

PAR

M. LE DOCTEUR MAREY.

Les mouvements respiratoires varient dans les différents états pathologiques, et ces variations ont fourni à la séméiologie des éléments importants déjà, mais qui pourront le devenir davantage, si l'on parvient à saisir avec plus de netteté le caractère de la respiration.

On sait déjà que certaines maladies changent beaucoup la fréquence de la respiration, que la méningite et certaines affections cérébrales la ralentissent beaucoup; que les épanchements pleurétiques, les maladies aiguës du poumon, etc., l'accélèrent souvent d'une manière notable. Mais ce qui échappe à nos sens, c'est la forme de ces mouvements, c'est la façon dont se dilate et se resserre la poitrine, c'est le rapport exact de durée de l'inspiration et de l'expiration. Déjà cependant la médecine vétérinaire a utilisé un caractère tiré du mouvement respiratoire : c'est le double mouvement du flanc du cheval poussif pendant la respiration. Dans la médecine humaine, on sait bien que la durée de l'expiration s'accroît dans certaines maladies, mais on manque de notions exactes sur la cause et la valeur de ce symptôme.

Il est évident que l'emploi des appareils enregistreurs donnera la connaissance précise de toutes les variétés de forme et de rhythme que peut présenter la respiration. De plus, il est probable que ces instruments révéleront dans certaines maladies des formes de la respiration en rapport avec les conditions particulières où se trouve l'appareil respiratoire. Faut-il aborder empiriquement cette étude clinique? faut-il, au contraire, l'asseoir sur des données physiologiques préalables? J'ai pensé que cette méthode était la meilleure, et qu'elle conduisait au but plus vite et plus sûrement.

La première tentative de représentation graphique des mouvements respiratoires est due à Vierordt et G. Ludwig (1). Ces auteurs employèrent le sphygmographe de Vierordt à la détermination des courbes respiratoires; ils virent :

1° Que la hauteur des courbes est sensiblement proportionnelle à la quantité d'air expiré;

2° Que l'amplitude de ces courbes est d'autant moindre que la respiration est plus fréquente.

Le reste de ce travail consiste à mesurer la durée relative de l'inspiration et de l'expiration, afin d'établir une moyenne de durée de ces différentes périodes. On peut se convaincre de la stérilité d'une pareille recherche, en voyant les écarts énormes que peut présenter sur un même sujet le rhythme de la respiration observée à deux moments différents.

Tout récemment Ackermann (1) a cherché à déterminer par la même méthode l'intensité et la forme des mouvements respiratoires dans les différents points du thorax, et il a vu que les traces fournies, par des points graduellement espacés du haut du sternum à l'épigastre, donnaient des amplitudes croissantes à mesure qu'on observe un point plus rapproché de la région épigastrique.

Tels sont les travaux qui, à ma connaissance, ont été publiés sur ce sujet.

En entreprenant à mon tour des recherches sur ce sujet, j'ai voulu d'abord simplifier les procédés et les rendre plus pratiques. Au lieu

---

(1) Vierordt et G. Ludwig. *Beitrage zur Lehre von den Athmen bewegungen.* (Arch. für physiolog. heilk., 1853, t. XIV, p. 253.)

(1) *Zur Physiognomonick und Mekanik der Athmenbewegungen.* (Vorlaufige mittheil. Centralblatt für de med. wiss.), 1864, n° 8.

du sphygmographe de Vierordt qui exige que le sujet en expérience soit couché sur le dos, j'emploie le cardiographe qui m'a servi dans mes expériences avec M. Chauveau. Il se met en communication avec une sorte de petit soufflet élastique adapté à une ceinture. Chaque dilatation de la poitrine déploie le soufflet et fait baisser le levier enregistreur. Chaque resserrement de la poitrine chasse l'air du soufflet et soulève le levier.

On peut donc expérimenter sur un individu quelconque; homme ou animal placé dans toutes les attitudes possibles.

En respirant d'une manière automatique, c'est-à-dire sans se préoccuper du bruit qui s'enregistre, on peut éliminer toute influence de la volonté sur la respiration et étudier ainsi isolément les causes extérieures dont on veut connaître l'influence sur la respiration.

A. — CAUSES EXTÉRIEURES QUI MODIFIENT LA FRÉQUENCE DE LA RESPIRATION.

On se rappelle que dans une étude sur la circulation, je suis arrivé à déduire de mes expériences cette loi :

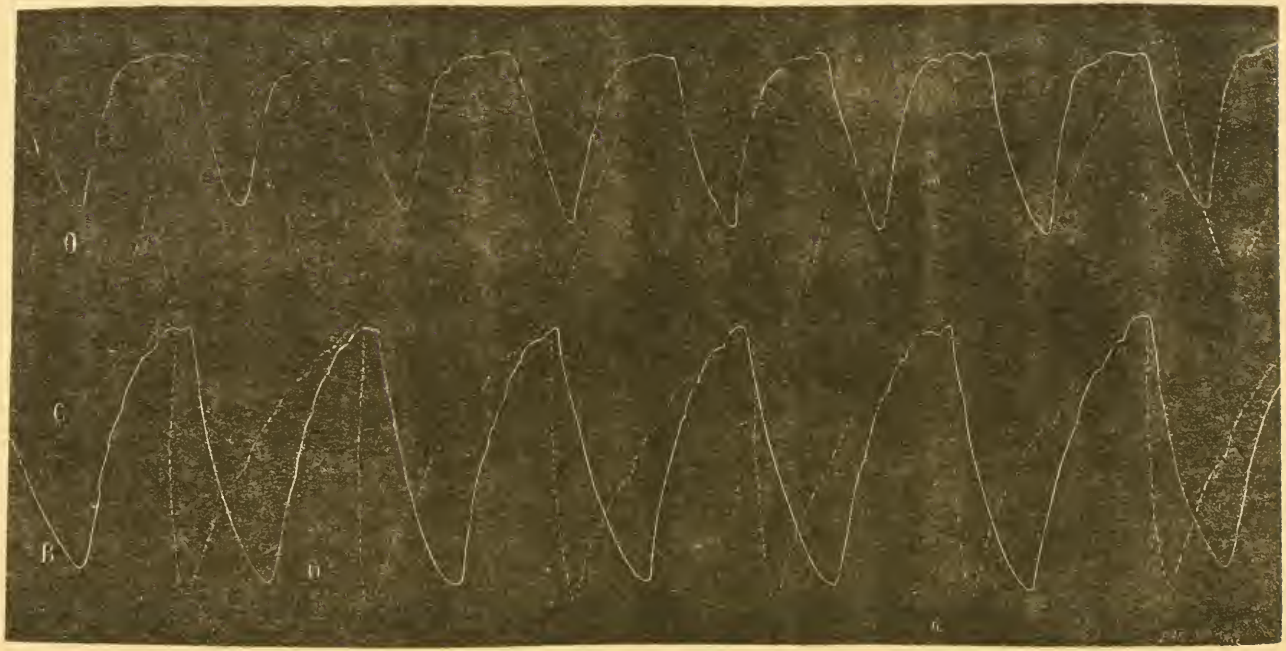
Tout ce qui fait obstacle à la systole du cœur, ralentit les battements de cet organe. Tout ce qui facilite cette systole en augmente la fréquence (1).

Cette loi qui se retrouve dans les phénomènes de la pathologie, et qui a trouvé tout récemment de nombreuses confirmations expérimentales, devait-elle être isolée et se restreindre à la fonction circulatoire? Il était peu philosophique de le supposer; aussi ai-je cherché tout d'abord si elle n'existait pas aussi pour la respiration.

a. Si nous prenons comme résistance au mouvement respiratoire le plus ou moins de difficulté du passage de l'air pendant la respiration, nous sommes conduits à comparer la fréquence de la respiration dans deux circonstances opposées : 1° avec liberté des voies respiratoires; 2° avec rétrécissement de ces voies (ce qu'on produit en respirant par un tube étroit).

Or, dans le premier cas, la respiration est plus fréquente que dans le second. La loi relative à l'influence de l'obstacle se retrouve donc pour la respiration comme pour les mouvements du cœur. Cette ex-

(1) *Physiologie médicale de la circulation du sang*., p. 206. Paris. Adrien Delahaye, 1865.


O
C
B
D
G

périence répétée un grand nombre de fois a toujours donné les mêmes résultats. Dans la figure, la ligne A représente la respiration normale, et la ligne O la respiration par un tube étroit.

Dans ces conditions, l'amplitude de la respiration augmente à mesure que la fréquence diminue, de sorte qu'il y a tendance à l'introduction d'un même volume d'air dans le poumon en un temps donné.

Ceci n'est vrai que jusqu'à une certaine limite d'étroitesse des voies respiratoires; au delà, il y a, comme on le sait, tendance à l'asphyxie et manifeste insuffisance du volume d'air respiré.

b. Mais l'étroitesse des voies respiratoires n'est pas le seul obstacle mécanique à la respiration. On sait que la compression de la poitrine, la compression du poumon lui-même, gênent la respiration et peuvent même produire l'asphyxie.

Cet obstacle agira-t-il comme le précédent? Cela est peu probable *a priori*, car il n'agit pas, à proprement parler, comme résistance à vaincre, mais plutôt en limitant l'étendue possible des mouvements respiratoires.

En exerçant sur le tronc une constriction circulaire on voit que la respiration se réduit à une très-faible amplitude, mais qu'elle prend une fréquence considérable.

B. — Causes extérieures qui modifient le rhythme de la respiration.

Sous le nom de *rhythme* nous désignons ici la durée relative des deux périodes inspiratoire et expiratoire.

A l'état normal l'inspiration est la plus brève, elle représente à peu près un tiers de la durée totale d'une respiration complète. Or dans les cas précédemment décrits, on voit que l'obstacle au passage de l'air, en ralentissant la respiration, prolonge surtout la période inspiratrice. Dans le cas où l'on exerce une pression extérieure sur les parois de la poitrine, il y a, avons-nous dit, augmentation de fréquence de la respiration; mais ici encore le rhythme est modifié de la même manière, et il y a tendance à l'égalité des deux périodes de la respiration. (Nous ne donnons pas ce second fait comme aussi absolu, car le nombre de nos expériences sur ce point est plus restreint).

Enfin on peut créer au passage de l'air des résistances inégales, ré-

sistances dont le maximum peut porter à volonté sur l'inspiration ou sur l'expiration. Pour réaliser cet effet, on respire par un tube muni d'une soupape qui le ferme incomplétement. Suivant qu'on place dans sa bouche l'une ou l'autre extrémité de ce tube, l'obstacle maximum porte sur l'inspiration ou sur l'expiration.

Voici ce qui arrive. Si c'est l'inspiration qui est pénible, le rhythme consiste en un accroissement de durée de l'inspiration. Si c'est l'expiration qui est gênée, c'est elle qui devient la plus longue.

Dans la figure, le tracé O ponctué est produit par une gêne de l'expiration, le tracé B par un obstacle à l'inspiration.

Ce résultat est celui qu'on pouvait prévoir d'après la loi de l'influence des résistances. En effet, le temps sur lequel l'obstacle porte devait seul être allongé.

En résumé, on peut rassembler dans le tableau suivant les effets des différentes influences mécaniques dont nous avons parlé et montrer comment elles modifient en plus ou en moins chacun des caractères de la respiration.

TABLEAU.

Obstacle dans les deux sens.	amplitude +		
	fréquence —		
	rhythme	inspiration +	
		expiration —	
Obstacle dans un seul sens.	Obstacle à l'inspiration	amplitude +	
		fréquence —	
		rhythme	inspiration +
			expiration —
	Obstacle à l'expiration	amplitude +	
		fréquence —	
		rhythme	inspiration —
			expiration +
Compression extérieure de la poitrine.	amplitude —		
	fréquence +		
	rhythme	inspiration +	
		expiration —	

Ces données une fois posées, on peut aborder l'étude clinique avec connaissance des formes que la respiration peut prendre sous la seule influence de conditions mécaniques, abstraction faite de tout ce qui peut tenir à l'état du système nerveux ou musculaire du malade. Mais la notion physiologique qui précède est elle-même d'un puissant secours.

Ce n'est pas trop donner à l'hypothèse que de supposer que dans les dyspnées pathologiques la respiration sera modifiée de la même manière que par les dyspnées physiologiques dont nous avons vu

l'influence, et qu'on pourra, de la forme graphique du tracé, déduire le sens de l'obstacle à la respiration.

Prenons un exemple. Supposons que l'asthme nerveux consiste, comme on l'a pensé, en une altération de la contractilité pulmonaire, qu'il soit en quelque sorte une névrose vaso-motrice des conduits aériens. Dans ce cas, deux hypothèses sont en présence : pour les uns l'asthme est un spasme, pour les autres c'est une paralysie des bronches. Or dans le premier cas il doit y avoir obstacle à l'inspiration, et dans le tracé allongement de la période inspiratrice. Dans le second cas, l'inspiration est facile, c'est la force expiratrice qui fait défaut, c'est donc cette période qui doit augmenter de durée. L'expérimentation clinique fournira sans doute la solution de la question, et montrera peut-être que les deux causes peuvent se rencontrer suivant le cas.

OBSERVATION

D'HYPERTROPHIE GÉNÉRALE

DES GANGLIONS LYMPHATIQUES

ADÉNITE DE FORME CHRONIQUE ET GÉNÉRALISÉE

(ADÉNIE DE M. LE PROFESSEUR TROUSSEAU)

lue à la Société de Biologie

PAR

M. LE DOCTEUR A. LABOULBÈNE,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
médecin des hôpitaux. etc.

M. le professeur Trousseau a signalé dans la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris (tome III, p. 557 et 575, 2e édition), une observation que je lui avais communiquée pour la rédaction de ses remarquables leçons sur l'*Adénie*. Cette observation, recueillie en 1852 dans un des services médicaux de l'ancien hôpital Sainte-Marguerite, aujourd'hui Sainte-Eugénie, est probablement la première en date qui ait été prise en France sur la curieuse maladie si bien étudiée par M. Trousseau. Je viens aujourd'hui l'offrir à la Société de biologie, en appelant l'attention de mes collègues sur le titre d'*Hypertrophie ganglionnaire générale*, ou d'*Adénite de forme chronique et généralisée* que je lui avais donné à cette époque.

Adénite généralisée, de forme chronique. Hypertrophie de la plupart des ganglions lymphatiques du corps. (Hôpital Sainte-Marguerite, aujourd'hui Sainte-Eugénie, salle Saint-Augustin, n° 40.)

Obs. — Le nommé Hafalsky (Pierre), âgé de 62 ans, né en Pologne, est entré le 21 juin 1852 dans le service de M. Marrote. Cet homme, exerçant actuellement le métier de courtier en marchandises, est bien conservé et ne paraît point avoir son âge; sa constitution est robuste. Il a éprouvé de nombreuses fatigues et des privations, et il vient à l'hôpital pour une singulière affection de presque tous les ganglions lymphatiques du corps.

En effet, ce malade, qui avait une *bonne santé habituelle*, et qui n'avait jamais fait de maladies graves, s'est aperçu, *il y a cinq mois au plus*, qu'il avait « des grosseurs dans l'aisselle gauche, sous les mâchoires et dans l'aine. » Il n'a fait aucun traitement actif, mais la gêne qu'il ressent dans l'aisselle gauche l'a décidé à se faire soigner.

Je suis frappé, à la visite du soir, par la tuméfaction généralisée des ganglions lymphatiques des diverses régions. Il existe des deux côtés, sous le maxillaire inférieur, des tumeurs roulant sous la peau, peu douloureuses à la pression, et qui sont dues manifestement à des ganglions volumineux. De même, les ganglions cervicaux sont développés, mais sans offrir de dureté ou d'apparence fibreuse sous le doigt. Je constate dans l'aisselle gauche une tumeur non fluctuante, sans changement de couleur des téguments ayant le volume d'un gros œuf, et rendant les mouvements du bras difficiles. Dans l'aisselle droite, il existe une tumeur moindre, comme lobulée, paraissant formée par plusieurs ganglions cohérents. Dans l'aine et des deux côtés du bassin, principalement à gauche, je remarque un développement considérable des ganglions inguinaux. L'abdomen est développé, un peu empâté. Le malade dit éprouver tantôt le jour, tantôt la nuit, « quelques élancements dans ces grosseurs. » Je l'interroge avec le plus grand soin sur ses commémoratifs pour arriver à rapporter cette *hypertrophie généralisée des ganglions lymphatiques* à une diathèse, mais je ne puis acquérir aucune raison valable pour m'arrêter à la scrofule, car je ne trouve aucune cicatrice caractéristique au col ou autre part, aucune manifestation ancienne ou récente de cette diathèse.

Le malade a eu dans sa jeunesse un écoulement; il nie avoir eu des chancres. Je n'aperçois pas de cicatrices sur la verge ni dans le pli inguinal, je ne parviens à découvrir ni plaques muqueuses, ni syphilides, ni éruption du cuir chevelu, ni angine spéciale, ni onyxis, ni périostite, en un mot, aucun stigmate irrécusable de syphilis, soit primitive, secondaire ou tertiaire.

Je recherche s'il existe des varices lymphatiques sur les muscles ou les extrémités; j'interroge successivement l'hérédité, le genre de vie du malade, les possibilités d'intoxication, et je n'arrive à aucune donnée étiologique satisfaisante.

Le lendemain, 22 juin, je revois le malade avant la visite; je reprends minutieusement l'examen : le malade n'a point eu de fièvre miasmatique ou paludéenne; il n'a point logé dans des endroits insalubres ou surchargés d'humidité; il ne s'est point trop mal ou trop peu nourri. Je ne trouve point de développement anormal du foie ni de la rate. L'urine rendue au réveil ne renferme ni albumine ni sucre, et je ne puis noter que le diagnostic d'*hypertrophie générale des ganglions lymphatiques* ou d'*adénite de forme chronique et généralisée* sans pouvoir la rapporter à une diathèse scrofuleuse ou syphilitique.

J'avais pu percevoir, après un examen attentif, les ganglions épitrochléens.

M. le Chef de service, après avoir, à son tour, questionné longuement le malade, s'arrête à la possibilité d'une manifestation spéciale de la syphilis, et prescrit : la tisane de salsepareille et l'iodure de potassium; quatre portions d'aliments.

Cette médication est bien supportée, mais sans changements appréciables. Le malade est visité par plusieurs médecins qu'il intéresse beaucoup.

Le 27 juin, M. Marjolin, chirurgien de l'hôpital, vient le voir et ne formule pas d'autre diagnostic que le mien.

Jusqu'au 5 juillet, le malade est dans le même état. Ce jour-là, il éprouve des vomissements et de la rachialgie. Il ne sait point me dire positivement s'il a été vacciné, et je ne trouve aucune cicatrice de vaccine.

Le 8, l'éruption variolique est manifeste et elle paraît devoir être très-confluente.

Du 9 au 13 juillet, nous voyons apparaître les manifestations successives d'une variole grave.

Le 15, le malade est au plus mal; l'éruption prend un aspect de plus en plus défavorable.

Le 15, mort après une longue agonie.

16 juillet. — L'Autopsie est faite sous les yeux du Chef de service, et avec le plus grand soin. Je ne trouve pas d'autres lésions que celles constatées pendant la vie, à part l'intumescence des ganglions bronchiques et abdominaux. Les ganglions n'ont pas suppuré, leur aspect est presque normal : ils sont un peu rosés, mais les tissus qui les entourent et leur tissu propre ne paraissent pas altérés.

J'examine au microscope avec mes collègues, entre autres MM. Titon et Caron, les ganglions hypertrophiés, et je ne constate ni cellules dites

BIOLOGICA WOODS LIBR

cancéreuses, ni tuberculeuses, *ni les éléments du pus*, du cartilage, etc., M. Charles Robin, n'arrive de son côté, à trouver que de l'hypertrophie,

Des portions de divers viscères examinées avec la plus grande attention ne nous offrent rien à noter, aucun changement n'est appréciable dans leur texture.

Les points principaux que je désire mettre en relief dans cette observation sont les suivants :

1° Il y a eu impossibilité complète, après avoir examiné ce malade, d'arriver à une étiologie satisfaisante; aucune diathèse n'a pu être invoquée, si ce n'est, en quelque sorte, une diathèse lymphatique. De plus, il n'existait aucune cause d'irritation appréciable aux orifices naturels sur la peau ou sur les muqueuses; je n'ai trouvé aucune porte d'entrée ni la moindre lésion externe ou interne pouvant donner l'éveil à l'hypertrophie ganglionnaire. L'aisselle gauche est la région qui a été la première atteinte.

2° Il n'a pas dû exister de leucémie ou de leucocythémie, et cela parce que j'aurais certainement été frappé par la présence des globules du pus, que j'ai cherchés dans le sang et dans les principaux uiscères, surtout dans les ganglions. J'avais pensé, avec mes collègues d'internat, que les ganglions hypertrophiés pendant la vie auraient pu suppurer sous l'influence de la variole confluente qui avait enlevé le malade, mais nous n'avons rien trouvé après un examen minutieux les liquides obtenus en râclant avec le scalpel la surface de sections des ganglions lymphatiques et des viscères, tels que la rate et le foie. Si les leucocytes, de quelque variété que ce soit, purulents, pyoïdes ou blancs du sang avaient été nombreux, nous les aurions sûrement aperçus, puisque nous les recherchions avec persévérance. Je pense donc que les globules blancs n'étaient pas en quantité considérable dans le sang du malade.

3° La lésion que nous avons constatée et que M. le professeur Ch. Robin a confirmée uniquement, a été l'hypertrophie simple avec hypergénèse des éléments normaux des ganglions lymphatiques.

4° Le volume des principaux viscères, du foie, de la rate, du pancréas et des reins, n'était point augmenté, et l'absence de tumeurs surajoutées ou de dépôt dans la trame des tissus viscéraux est digne de remarque, car on sait très-positivement aujourd'hui que l'hétérotopie des éléments lymphatiques des ganglions peut exister dans la leucocythémie.

5° Quant aux symptômes observés pendant la vie, ils sont négatifs, à part toutefois les *élancements sourds* accusés par le malade, et qui m'avaient fait penser à l'adénite de forme chronique. La dyspnée notée par plusieurs auteurs et sur laquelle insiste M. Trousseau, l'œdème, les hydropisies des cavités splanchniques n'existaient pas chez Hafalsky ; mais, qu'on le remarque bien, le malade n'était pas encore parvenu à la période cachectique. Nous avons observé la maladie dans la période moyenne de son évolution, et avant que la santé fût profondément altérée. Cependant il est à craindre que cette hypertrophie ganglionnaire fût restée rebelle à toutes les ressources thérapeutiques et tout à fait incurable. Je fonde cette opinion sur l'absence de modifications imprimées par la variole aux tumeurs ganglionnaires, car ce que n'a point fait le travail d'une variole confluente, quelle médication pourrait le produire sans danger pour le malade et à son profit?

DESCRIPTION ET ANATOMIE

D'UN INSECTE MARITIME

(ANURIDA MARITIMA)

QUI FORME UN GENRE NOUVEAU DANS

L'ORDRE DES THYSANOURES ET LA FAMILLE DES PODURIDES

PAR

M. LE DOCTEUR A. LABOULBÈNE,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, ancien président
de la Société entomologique de France, etc.

(Voyez planche I.)

La première chose, en commençant un mémoire descriptif et anatomique, doit être une indication bien précise et bien définie du sujet de ce mémoire. Il s'agit ici d'un petit insecte, très-commun, qui se trouve sur les côtes de la Normandie, et qui habite dans les fissures des roches recouvertes par les flots de l'Océan à chaque marée. Avant de consulter les auteurs et les ouvrages spéciaux, je croyais que l'insecte maritime qui va m'occuper était parfaitement connu; je pensais que les caractères spécifiques en étaient tracés, et qu'il avait été facile de le rapporter à un genre rigoureusement défini; mais on verra qu'il n'en était pas ainsi, car tout ou presque tout restait encore à faire à cet égard.

Dans l'explication des planches annexée à l'Iconographie du règne animal de Cuvier (1), on trouve la première mention de l'insecte qui fait le sujet de ce travail. M. Guérin-Méneville, après avoir parlé du sous-genre *Achorutes*, formé aux dépens du vieux genre *Podura*, s'exprime de la manière suivante : « Nous avons trouvé au Tréport, en Normandie, près de l'embouchure d'une petite rivière, dans la partie couverte par les eaux de la mer à chaque marée, une innombrable quantité de petites Podures de ce sous-genre *Achorutes*, qui ne sautent pas et qui couvraient la vase dès que la mer était retirée. Comment ces petits animaux vivent-ils quand il y a 5 ou 6 pieds d'eau de mer au-dessus des lieux où ils se tiennent? Peut-être retiennent-ils l'air nécessaire à leur respiration au moyen des poils qui couvrent leur corps. Cette petite espèce est noire et longue de près d'une ligne; nous la nommerons *Achorutes maritimus* » (2).

M. Paul Gervais, en rédigeant la suite des insectes Aptères de M. le baron Walckenaer, décrit ainsi l'*Achorutes maritimus*. Noir; long de près d'une ligne. Puis il ajoute : c'est une espèce incomplétement connue. Cette espèce ne saute pas. Est-ce bien un Achorute? C'est ce que le peu qu'en a dit M. Guérin ne nous permet pas de décider (3).

Un auteur spécial, M. Nicolet, qui n'avait point connu cet insecte quand il publia ses belles *Recherches pour servir à l'histoire naturelle des Podurelles*, l'a indiqué plus tard dans son *Essai sur une classification des insectes Aptères de l'ordre des Thysanures*. M. Nicolet le place dans le genre *Anoura* sous le nom d'*Anoura maritima*, sans aucune description et en l'indiquant du Tréport.

Enfin, M. Ernest de Olfers, qui a étudié l'anatomie comparée des Podurides, dans un travail récent dont je viens d'avoir connaissance, et qui a énuméré toutes les espèces de cette famille, ne mentionne même pas l'*Achorutes maritimus*, regardant probablement cette espèce comme tout à fait incertaine (4).

---

(1) *Iconographie du Règne animal* de G. Cuvier, texte explicatif, t. III, p. 11, 1829-1844. (La figure 2e, à laquelle le texte se rapporte, porte la date de décembre 1836.)

(2) *Histoire naturelle des Insectes Aptères*, t. III, p. 439. (Suites à Buffon. Roret, 1844.)

(3) *Annales de la Société entomologique de France*, 1847, p. 388.

(4) E. de Olfers. *Annotationes ad anatomiam Podurarum*, p. 27-32 (*dissertatio inauguralis zootomica*). Berolini, 1862.

Il y a déjà longtemps que je me suis attaché à l'étude des insectes sous-marins, en décrivant tour à tour l'*Acpus* (*Trechus*) *Robinii* (1); les *Gamasus salinus*, *maritimus*, *halophilus* (2), et les mœurs et l'anatomie de la *Micralymma brevipenne* (3), sous les divers états de larve, de nymphe et d'insecte parfait. L'étude de ce dernier insecte n'a pu être complétée qu'après divers séjours faits au Havre pendant trois années consécutives. Pendant que je recherchais la *Micralymma*, j'avais trouvé constamment l'*Achorutes maritimus*, signalé par M. Guérin ; cet insecte était devenu pour moi une connaissance personnelle très-facile à rencontrer, je l'avais recueilli en grand nombre, je l'avais dessiné de profil et de face, en dessus et en dessous, j'avais entrepris l'étude de ses viscères intérieurs, et j'avais été surpris de l'extrême difficulté de cette étude.

Quand j'ai voulu revoir mes notes et mes dessins, j'ai été effrayé des *desiderata* que je constatais. Les insectes conservés dans l'esprit-de-vin ne m'étaient que d'un secours médiocre, je demandais de nouveaux *Achorutes* vivants à tous les naturalistes qui allaient au bord de la mer. M. Jules Migneaux entendit mon appel, et, dans le mois d'août 1863, il m'envoya une petite provision d'insectes vivants, blottis sous les débris de roches et entourés de plantes marines. Malgré ce précieux secours il me restait encore certains points d'anatomie à élucider, ou plutôt quelques doutes à éclaircir; aussi, pendant l'automne de 1864, j'ai, avec mon ami M. le docteur Titon, exploré la côte du Calvados, et, dans un séjour à Arromanches, j'ai recueilli en quantité considérable l'*Achorutes maritimus* de tous les âges, vieux et jeunes, œufs et dépouilles laissées pendant la mue.

Soit au Havre, soit à Arromanches, cet insecte est excessivement commun. Il est très-facile à trouver à la marée basse, dans les conditions suivantes :

1°. En cherchant dans les fentes des rochers que la mer laisse à découvert, au pied des falaises, et en faisant éclater la pierre au moyen

---

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1re série, t. I, p. 22, 1849, et *Annales de la Société entomologique de France*, 1849, p. 23-37, pl. II, n° 1.

(2) *Annales de la Société entomologique de France*, 1851, p. 295-299, pl. IX.

(3) *Annales de la Société entomologique de France*, 1858, p. 73-110, pl. II et III.

d'un ciseau à froid, ou d'une lame de fer, introduit dans les fissures, on voit les Achorutes maritimes rassemblées en grand nombre. Elles sont les compagnes habituelles des *Micralymma*, mais elles sont bien plus répandues partout.

En même temps qu'on trouve les *Achorutes* adultes et d'un beau bleu ardoisé, on en voit aussi de très-petites, qu'on doit considérer comme les larves des premières, et dont le tégument est blanchâtre ou jaunâtre. On remarque encore les œufs, gros et jaunes, disposés en plaques, ou en petits monceaux, et enfin des traînées blanches ayant l'aspect d'un mycelium, et qui ne sont autre chose que les enveloppes cutanées, ou les dépouilles formées par la peau ratatinée et déposée à chaque mue par ces insectes.

Les Achorutes mangent évidemment des petits Mollusques, si abondants sur les rochers submergés à la marée haute, car lorsque j'écrasais un de ces Mollusques pendant mes recherches, je voyais, au bout de cinq ou six minutes, un bon nombre d'Achorutes qui se réunissaient sur cette proie, et, par ce moyen, je pouvais en prendre jusqu'à une douzaine à la fois.

2° Auprès des fissures ou des fentes des roches, on trouve ordinairement des *Achorutes*, marchant lentement, en appuyant alternativement leurs antennes pour palper le sol sur lequel elles s'avancent. Toutes celles qui sortent de leurs retraites sont des individus ardoisés ou d'une teinte foncée.

3° En fouillant et en cherchant dans les plantes marines déposées sur le rivage où le flot les a rejetées, on trouve encore des *Achorutes*, mais en moindre quantité qu'au bord des fissures des roches, et surtout que dans les fissures ou fentes profondes et argileuses, leur gîte habituel.

L'humidité est absolument nécessaire à ces insectes pour l'entretien de la vie; placés dans un air sec, ils succombent rapidement. L'air chargé de vapeur d'eau et l'atmosphère saline, voilà les conditions de leur existence. J'ai pu conserver, pendant plusieurs semaines, un grand nombre de ces animaux placés dans des tubes de verre avec des plantes marines; je les ai gardés ainsi à Paris pendant vingt-deux jours au maximum. Les *Achorutes* se rassemblaient en grand nombre contre le bouchon ou sur un point de la paroi des tubes de verre. Quand j'avais jeté ces insectes dans l'eau de mer ou l'eau douce, ils n'étaient nullement mouillés, ils surnageaient aussitôt et mar-

chaient assez vite à la surface du liquide. Loin de s'éviter les uns les autres, ils ne tardaient pas à se joindre, à s'agglomérer et à former un petit rassemblement très-pressé.

La *Poduride* que j'ai observée au Havre et sur les côtes du Calvados appartient-elle à la même espèce que celle découverte par M. Guérin-Méneville au Tréport? Je n'ai point exploré cette dernière localité; mais, pour éviter la création d'un nom spécifique nouveau, j'ai conservé la désignation si caractéristique de *maritima* (1) à l'insecte que j'ai pris au Havre et qui est identique avec celui des côtes du Calvados.

I. — Description de l'Anurida maritima

(Voyez planche I.)

Plumbea, velutine cœrulescens, albido pilosa; stemmatibus quinque, nigris; tarsis albicantibus. L longitudo bis tertiam lineæ partem usque ad lineam æquat, aut paullulo excedit (1 3/4 à 2 millimètres, mâle; 2 à 2 1/4 et jusqu'à 2 1/2 millimètres, femelle).

Habitat in saxosis Oceani littoribus, æstu descendente ambulans (Havre, Calvados, etc). — *Vulgatissima.*

Corps d'une teinte ardoisée, avec des reflets bleuâtres et d'un aspect velouté (planche I, fig. 1). Le dessous parfois d'une teinte plus claire, avec un fond un peu rougeâtre ou jaunâtre.

Tête triangulaire avec une partie élevée, irrégulièrement polygonale, située en avant et donnant attache aux antennes sur les côtés; un pli transversal en arrière et sur lequel se rendent deux sillons perpendiculaires (fig. 2 et 4); *Antennes* épaisses, courtes et enchâssées à leur base dans un repli du tégument; composées de quatre articles à peu près d'égale longueur; le premier le plus épais, le quatrième, petit, arrondi à l'extrémité, mais n'étant pas très-petit (fig. 5 et 10). *Yeux* formés de chaque côté par cinq stemmates ou cornées lisses, distantes et disposées, suivant la figure 6, qui les représente pour le côté droit. En avant des yeux un *organe anté-ocu-*

---

(1) Je ne connais dans l'ordre des *Thysanoures* qu'un autre insecte ayant la désignation spécifique de *maritimus*. C'est le *Petrobius maritimus* de Leach, qui fait partie du genre *Machilis* de Latreille (Voy. les *Annales de la Société entomologique de France*, 1847, p. 345).

laire ou *pro-stemmatique*, composé chez l'adulte de sept espaces ovoïdes, arrondis, très-noirs, entourés chacun d'une fine ligne claire, et laissant apercevoir à leur centre commun une partie claire; à leur sommet interne, après avoir enlevé la teinte pigmentaire noire, on remarque un petit cercle arrondi et clair (fig 7 et 8).

Bouche fortement armée, constituée par un labre arrondi, des mandibules, des mâchoires, et une lèvre inférieure (fig. 12). Ouverture buccale n'offrant point de saillies particulières. *Mandibules* paraissant agir latéralement, mais profondément cachées dans la bouche, ayant une base en forme d'anneau allongé, et un sommet large et fortement denté (fig. 11).

Mâchoires pouvant sortir séparément de la cavité buccale, à mouvements dirigés d'arrière en avant, formées d'une base composée de trois articles, dont l'interne s'appuie sur la lèvre, dont l'externe s'articule avec une pièce falciforme et denticulée (fig. 10). *Lèvre inférieure* difficile à voir, membraneuse, composée de deux lobes irréguliers, entre lesquels on aperçoit une languette en forme de V irrégulier (fig. 13). Menton charnu fermant la bouche en dessous à la manière du labre, en dessus.

Thorax composé de trois segments; prothorax très-étroit (fig. 2, 3 et 4); métathorax le plus grand des segments thoraciques. Chaque segment porte en dessous une paire de *pattes;* chacune de celles-ci est formée par cinq parties : une hanche courte, grosse, charnue, appliquée contre le corps; une cuisse ou fémur; une jambe ou tibia; et un tarse d'un seul article, constitué par un crochet recourbé, pointu, lisse sur les bords (fig. 14 et 15).

Abdomen paraissant composé de six segments tant en dessus qu'en dessous; le quatrième demi-segment le plus grand en dessus et plus grand encore en dessous. En dessus, les segments offrent tous des plis latéraux, et d'autres transversaux en avant et en arrière de chaque segment (fig. 1, 2 et 4); on trouve aussi des poils variables de longueur et irréguliers, sur les côtés, en dessus et en dessous du corps; cependant quatre séries, deux de chaque côté, de poils égaux et plus grands existent sur le dessus des segments. En dessous, le premier segment présente sur la ligne médiane une *fente longitudinale* disposée en boutonnière, et bordée par deux lèvres latérales, accolées et fort épaisses (fig. 3 et 4). Le cinquième segment est profondément échancré en arrière. On ne trouve aucun vestige d'appa-

reil saltatoire, de fourche ou de repli articulé sur aucun segment (fig. 3).

L'*Œuf* est arrondi, très-gros par rapport au volume de l'insecte adulte, à peu près régulièrement arrondi, non ovoïde, avec une extrémité plus petite. Couleur d'un beau jaune de soufre (fig. 19).

L'insecte très-jeune est blanchâtre, très-petit; les jeunes sont jaunâtres ou orangés; les dépouilles des mues d'un blanc mat et ratatinées ou plissées sur elles-mêmes.

La grandeur des individus les plus petits est de trois quarts de millimètre au plus; les jeunes colorés en jaune ont de trois quarts de millimètre à un millimètre entier; ceux qui ont la couleur ardoisée bleuâtre, mais encore privés d'organes génitaux internes, atteignent un millimètre et demi. Les adultes, que je regarde comme des mâles, ont un millimètre trois quarts à deux millimètres; enfin les femelles atteignent de deux millimètres jusqu'à deux millimètres et demi.

Examinons présentement les caractères spéciaux que nous offre cet insecte dans les diverses parties du corps; comparons-les à ceux des espèces voisines, nous serons en mesure de les apprécier à leur valeur, et de placer cette *Poduride* dans le genre qui lui convient le mieux.

Le corps, avons-nous dit, offre un aspect velouté et d'une teinte ardoisée à reflets bleus. Le tégument est par lui-même incolore, et la coloration est due à un pigment déposé dans l'intérieur du corps sur la face interne de la peau. Ce pigment est granuleux, un peu moins abondant en dessous qu'en dessus; c'est à son absence qu'est due la teinte blanchâtre ou jaunâtre des plis inter-segmentaires, et à sa quantité moindre que les tarses doivent leur coloration moins foncée.

Les très-jeunes insectes n'ont pas de pigment, et les viscères blanchâtres sont aperçus librement à travers la peau; les individus plus âgés sont jaunâtres ou d'un jaune orangé. Cette couleur provient de nombreuses gouttelettes de matière grasse, ayant une belle teinte jaune ou orangée, gouttelettes répandues dans tout l'intérieur du corps, et formant le tissu adipeux splanchnique.

Le tégument est très-finement grenu à la surface extérieure; la figure 8 représente cette disposition. Pour bien voir ce détail de structure, il est indispensable d'enlever le pigment interne. On y parvient en écrasant l'insecte, et en pressant le corps pour chasser

les viscères, puis en lavant la dépouille à grande eau. Les dépouilles des mues sont très-favorables pour étudier ces fines élévations arrondies ou ces granulations du tégument.

On peut voir les ocelles à la lumière réfléchie et avec une forte loupe, mais on les reconnait bien mieux avec le microscope, après avoir vidé la tête aplatie entre deux lames de verre, et on apprécie seulement alors la disposition du singulier organe que j'appelle prostemmatique ou anté-oculaire. Cet organe est formé par des espaces colorés tels que les représente la figure 7; leur couleur est très-noire. Le nombre des cercles rapprochés varie de 7 à 8, le plus ordinairement il y en a 7, mais je dois noter que j'en ai trouvé parfois 8 d'un côté et 7 de l'autre. Sur les jeunes individus, la disposition est très-curieuse, la figure 9 en donne une idée; il existe alors 22 à 24 espaces comprimés et serrés les uns contre les autres, avec un espace central libre; le tout rappelle la forme du fruit chez les plantes malvacées indigènes, entre autres les *Malva* et les *Althæa*. Quelque soin que j'aie mis à chercher si du point central il naissait un poil allongé ou toute autre production dermique, je dois dire que je n'en ai point trouvé. On ne peut se dissimuler, toutefois, que cet organe anté-oculaire ressemble beaucoup à ceux que M. Nicolet a décrits, et figurés dans ses belles recherches sur les Podurelles (1), et qui, placés sous la peau, servent de base aux gros poils qui se trouvent sur l'*Anoura tuberculata* (*Achorutes tuberculatus* Nicolet, olim). M. Nicolet ignore complétement, dit-il, l'usage de ces organes; je me borne à faire remarquer que je n'ai pas trouvé de poil qui en partît; de plus, que le nombre des cercles est variable avec l'âge; enfin, que l'organe que je fais connaître n'est point sous-cutané. La comparaison des dessins de M. Nicolet avec les miens fera comprendre toutes ces différences.

Le résultat le plus facile à obtenir dans l'étude de l'*A. maritima* est la mise en évidence d'organes buccaux. Dès mes premières recherches, j'avais vu les insectes de différents âges émettre par l'orifice buccal, tantôt une, tantôt deux pointes, qu'ils faisaient mouvoir avec rapidité. De ces pointes aiguës à la bouche tout à fait inerme,

(1) Nicolet, *Recherches pour servir à l'histoire naturelle des Podurelles*, p. 24, pl. 2, fig. 14 et 15 (*In Neuen Denkschriften der allgem. Sweizerischen Gesellschaft für die gesammten Naturwissenschaften*, Neufchatel, Band VI, 1842. — Le tirage à part est daté de 1841).

ou formée seulement par une ouverture située à l'extrémité d'une trompe conique, bouche qui, suivant M. Nicolet, caractérise le genre *Anoura*, il y avait bien loin (1). Mais si l'existence de ces parties saillantes est très-facile à constater, il n'en est point ainsi du reste de l'appareil buccal. Il faut employer la dissection et surtout prendre des individus adultes et d'autres jeunes, leur écraser rapidement la tête, vider celle-ci du pigment interne, faire agir un liquide alcalin, l'eau distillée chargée de soude ou de potasse; et alors, après avoir sacrifié un grand nombre d'individus, on acquiert la certitude que non seulement la bouche de l'*A. maritima* n'est pas inerme, mais qu'elle est très-compliquée.

En définitive, on trouve des mandibules (fig. 11), des mâchoires que je regarde comme telles à cause de leurs connexions (fig. 10), une lèvre compliquée d'une languette (fig. 13). Cette dernière ne devient nettement visible qu'après avoir fait sortir au dehors les organes internes buccaux dans une préparation heureuse et après les avoir fait baigner dans une solution alcaline, en faisant pénétrer le liquide entre les deux lames de verre. Les espèces voisines du genre *Anoura* ont-elles la bouche constituée de même? Cela me paraît probable. M. Ernest de Olfers a représenté chez l'*Anoura tuberculata* (?) des organes accolés qu'il désigne sous le nom de quatre bâtonnets ou baguettes cornées (*Chitinleisten*); ces organes indiquent la composition buccale que j'espère avoir éclaircie, mais dont cet auteur n'a pas saisi la vraie configuration. Du reste, j'appelle l'attention sur les différences que j'observe entre la bouche des Podurelles, représentée par M. Nicolet (*loc. cit.*, pl. IV, fig. 5, 8), et celle de mon insecte. Je fais la même remarque pour les parties buccales de toutes les *Podurides* décrites et figurées par M. de Olfers.

Le premier segment abdominal présente chez tous les individus en dessous une ouverture longitudinale. En plaçant l'insecte de côté et en l'imprégnant d'une solution alcaline de potasse, on voit les bords de la fente médiane se gonfler et prendre une teinte rosée. On s'assure ainsi qu'il y a eu cet enduit un pertuis à deux lèvres. Je n'en ai point vu sortir d'organe allongé pareil à celui des *Smynthurus*, ni

---

(1) *Annales de la Société entomologique de France*, 1847. p. 386.

(2) E. de Olfers. *Annotationes ad anatomiam Podurarum*, p. 26 pl. IV, fig. 8.

même le cylindre blanchâtre signalé par M. Waga chez l'*Achorutes bielanensis* (1). Notre insecte est dépourvu, par conséquent, du tube gastrique décrit par l'abbé Bourlet, par MM. Nicolet, de Olfers, Lubbock et dont les fonctions sont encore fort obscures.

Le dessous du troisième segment est dépourvu de tout vestige d'appareil saltatoire. Il n'y a plus rien qui rappelle les organes si remarquables des *Orchesella*, *Degeeria*, et ceux des *Podura*, des véritables *Achorutes*, ni enfin ceux à l'état vertigiaire des *Anurophorus* (2).

Les poils qui revêtent le corps de notre insecte sont blanchâtres et peu allongés. Des uns, plus courts, sont placés sans ordre; mais deux séries de poils plus grands sont disposées sur les segments thoraciques et abdominaux (fig. 2). Il y aurait à la fois chez l'*A. maritima* la disposition des poils épars réunie à celle des poils sériaux, si bien figurées toutes deux par M. Nicolet (*loc. cit.*, pl. Ire, fig. 8 et 9) dans les *Achorutes murorum* (*Podura similata* Nicolet, olim), et l'*Anurophorus ambulans* (*A. fimetarius* Nicolet, olim). (Voyez, pour la synonymie, les *Annales de la Société entomologique de France* de l'année 1847, p. 377 et 384.)

Il m'a été impossible de distinguer sûrement, et à l'aide de caractères extérieurs précis, les mâles des femelles. J'ai compris et longtemps partagé les hésitations que M. Nicolet a exprimées à ce sujet (*loc. cit.*, p. 42 et 44). Je me contente de dire ici que les individus les moins grands sont presque toujours des mâles, mais on ne peut avoir de certitude qu'en ouvrant leur abdomen.

Avant d'aborder la constitution anatomique de notre insecte, nous devons maintenant, à l'aide des caractères fournis par l'extérieur du corps, décider à quel genre il appartient. La tâche n'est point exempte de difficultés.

En prenant pour guide le dernier travail de M. Nicolet sur la classification des Thysanures (*Annales* de 1847, p. 383), nous devons nécessairement nous restreindre au groupe des *Lipurelles*. La vraie *Podura aquatica* et les vrais *Achorutes* de Templeton auxquels il ressemble ont un appareil saltatoire très-reconnaissable, et du reste sautent fort bien.

---

(1) Waga. *Description d'un Insecte Aptère qui se trouve en quantité aux environs de Varsovie* (*Ann. Soc. ent. France*, 1847, p. 267).

(2) Nicolet, *loc. cit.*, pl. III, fig. 10-18, 1841.

Les Lipurelles comprennent les deux genres *Anurophorus* et *Anoura*. Les premiers ont un organe saltatoire rudimentaire et impropre au saut, leur bouche est armée, l'organe rétractile du ventre existe, mais il est court. Tous ces caractères, à part la complication buccale, manquent chez notre insecte. Je ne m'arrête ni au nombre des ocelles, ni à la forme des antennes qui sont variables d'espèce à espèce, et par conséquent n'ont pas de valeur générique. Les *Anoura* indiquées seulement par M. Gervais (1), mais caractérisées par M. Nicolet, et que M. Ernest de Olfers voudrait à tort, selon moi, faire disparaître comme genre de la famille des *Podurides* (*loc cit.*, p. 25 et 32), auraient quatre ocelles de chaque côté de la tête et la bouche inerme. Notre insecte a cinq stemmates et surtout la bouche fortemeut armée. De plus, les *Anoures* sont solitaires, les femelles pondent des œufs isolés sur plusieurs points différents, et ne les réunissent jamais comme les *Achorutes*. Or notre Poduride est éminemment sociale et pond ses œufs en les réunissant en grand nombre.

On voit donc que nous sommes obligé de faire une coupe générique pour notre insecte qui ne peut rentrer dans aucun des groupes établis. Je propose de former pour lui le genre *Anurida*, qui rappelle sa ressemblance avec les *Anoura*.

Genre ANURIDA. (*Anoura*, de α privatif; ουρα, queue, appareil du saut; et ειδος, forme, aspect.)

Corps allongé, un peu dilaté en arrière, peu velu et non pourvu de gros mamelons. Antennes de quatre articles à peu près égaux, plus courtes que la tête. Stemmates visibles, au nombre de cinq. Bouche pourvue de mandibules et de mâchoires. Pas d'organe rétractile abdominal. Pas d'organe saltatoire ni de rainure ventrale. Pattes courtes terminées par un seul ongle.

Tels sont les caractères du genre qui me paraît devoir être établi pour l'espèce remarquable qui la première vient y prendre place, et dont l'anatomie viscérale va nous offrir des particularités aussi curieuses qu'inattendues.

---

(1) *Annales de la Société entomologique de France*, 1842, Bull., p. xlvii, et *Histoire naturelle des Insectes Aptères*, t. III, p. 442, 1844.

II. — Anatomie de l'Anurida maritima.

Il est très-difficile d'étudier les viscères internes ou la splanchnologie de l'*Anurida;* la peau, revêtue du pigment à l'intérieur, ne permet pas de reconnaître les organes renfermés dans les cavités du corps; les très-jeunes individus seuls, dépourvus de pigment, laissent apercevoir par transparence l'aspect du tube digestif; mais comme ils n'ont point encore d'organes génitaux développés, ces derniers organes ne peuvent être appréciés que sur les adultes, et seulement quand les téguments ont été divisés, excisés ou déchirés.

Après avoir fixé la tête de l'*Anurida* au moyen d'une fine épingle piquée sur une plaque de liége, et avoir de même immobilisé le train postérieur du corps, il convient de pratiquer une section latérale des téguments, soit avec de fins ciseaux, ou avec une lancette bien coupante, ou une aiguille à cataracte. J'ai pu aussi, en tenant l'insecte avec les doigts, enlever d'un coup de ciseaux un lambeau tantôt dorsal, tantôt ventral. D'autres fois, il convient mieux d'arracher la tête pour avoir le tube digestif qui y reste attaché dans une assez grande étendue: au contraire, en arrachant l'extrémité abdominale, on amène les organes génitaux. Mais je dois noter que c'est à travers des difficultés persistantes qu'on parvient à saisir la configuration des organes internes; l'insecte, par la mollesse des parties du corps, la facilité avec laquelle il se rétracte et change de forme, soumet la patience de l'investigateur à de rudes épreuves. Enfin l'immersion des organes dans de l'eau pure ou dans d'autres liquides est indispensable pour aider à l'examen microscopique.

Je vais exposer successivement le résultat de mes recherches sur les appareils de la digestion, de la reproduction, de la respiration, et enfin sur le système nerveux de l'*Anurida maritima.*

1. *Appareil digestif.* J'ai déjà insisté longuement sur la forme des organes buccaux. A la cavité buccale succède un *œsophage* grêle, dilaté postérieurement en un *jabot* (fig. 16). Le *ventricule chylifique* est très-long, la surface en est lisse, non mamelonnée. L'*intestin grêle* est très-court; puis on trouve le *gros intestin* dont la partie supérieure, ou cœcum, est dilatée, et l'inférieure, ou rectum, très-courte (fig. 16). Je n'ai point vu de *vaisseaux de Malpighi;* à mon avis, ils manquent totalement, je n'en ai aperçu aucun vestige dans les très-nombreux

insectes que j'ai ouverts, ni sur les jeunes individus que j'ai examinés par transparence.

M. Waga (1) avait indiqué la manière dont l'*Achorutes bielanensis* fait sortir de temps en temps, et avec une grande vitesse, les parties intérieures de la bouche. Je me suis assuré que ce sont les mâchoires qui ont ce mouvement d'avant en arrière. J'ai représenté les pièces que je regarde comme mandibulaires (fig. 11 et 12) telles que les préparations les montrent. Toutefois, je crois que leur position est dérangée, elles sont renversées très-probablement dans cet état. Je m'explique difficilement le jeu de ces organes, mais leur existence est incontestable, et ils ont été entrevus par M. de Olfers, ainsi que je l'ai fait remarquer déjà. (Voyez p. 197.)

On comprend pourquoi l'*Anurida* recherche les petits animaux écrasés ou les Mollusques morts; la conformation de sa bouche lui permet de se nourrir du tissu mou de ces animaux et rend compte de ses instincts carnassiers. MM. Nicolet (2) et E. de Olfers (3) ont représenté les parties très-fortement dentées, mandibules et mâchoires, des Podurelles.

Le tube digestif presque droit, dépassant à peine la longueur du corps, indique un insecte carnassier. L'absence des *vaisseaux* de Malpighi montre une dégradation organique remarquable. On connaît peu d'exemples de cette absence dans la série entomologique; les Hémiptères des genres *Coccus*, *Chermes* et les *Aphidiens* ont seuls été trouvés dans le même cas par M. Léon Dufour; M. de Siebold a constaté le manque de ces vaisseaux chez les Strésiptères (4); M. Nicolet a représenté six vaisseaux de Malpighi chez l'*Achorutes murorum*, qui est sa *Podura similata* olim (5). Je ne puis m'expliquer, chez des insectes aussi voisins que l'*Ach. murorum* et l'*Anurida maritima*, la présence des vaisseaux chez l'un et leur absence chez l'autre; je

---

(1) Waga, *loc. cit.* (*Ann. Soc. ent. France*, 1842, p. 266).

(2) Nicolet. *Recherches pour servir à l'histoire des Podurelles*, p. 34 et suiv., pl. IV, fig. 6, 7 et 8.

(3) E. de Olfers. *Annotationes ad anatomiam Podurarum*, pl. I, fig. 2 à 16.

(4) Th. de Siebold et H. Stannius. *Anatomie comparée*, Encyclopédie Roret, t. Ier, 2e partie, p. 605, note 2, 1850.

(5) Nicolet, *loc. cit.*, pl. IV, fig. 2.

me borne à la constater. Je dois ajouter ici que M. de Olfers a vu dans l'*Orchesella fastuosa* (1) quatre vaisseaux de Malpighi (*vasa Malpighii... quatuor vidimus, filiformia, tenerrima*), tandis que M. Lubbock, qui s'est occupé récemment de l'anatomie des Podurelles, déclare n'avoir point trouvé de vestiges de ces vaisseaux (2).

2. *Appareil de la génération.* S'il m'a été impossible de distinguer extérieurement les mâles des femelles des *Anurida*, je n'ai pu, par la dissection, reconnaître que difficilement la forme des organes génitaux internes. J'ai examiné ces insectes à la fin de l'été ou pendant l'automne : aurai-je eu plus de facilité au printemps? Je signale cette lacune du temps d'observation, en rappelant que M. Nicolet n'a jamais pu parvenir à se rendre compte des organes génitaux des *Podurelles*. MM. Lubbock et de Olfers ont été plus heureux, le premier a fait connaître les organes de la génération des *Smynthurides* du genre *Papirius*; le second a brièvement décrit et représenté les ovaires du *Tomocerus plumbeus* et le testicule du *Smynthurus aquaticus* (3)

A. Les insectes les plus grands, ayant l'abdomen fort développé, et qui après l'incision des téguments offrent des œufs dans la cavité abdominale, sont de toute évidence des femelles. Les œufs se détachent avec une extrême facilité. Jamais ils ne sont très-nombreux, 3, 4 ou 5 au plus de chaque côté. Je suis parvenu à voir que chaque œuf est placé dans une très-fine membrane d'enveloppe (fig. 18). Il y a donc là une *gaîne ovigère* à 3, 4 ou 5 loges au plus et terminée par un filament suspenseur réuni à celui du côté opposé. Plusieurs fois j'ai trouvé, au lieu de l'aspect moniliforme des gaînes, dû aux œufs superposés, une gaîne à loges sessiles et où le jaune de l'œuf, ou vitellus, occupait une place centrale dans chaque loge (voyez la gaîne ovigère gauche sur la figure 18).

Les deux gaînes ovigères convergent vers le bas et se réunissent pour former un oviducte; il m'a été impossible de trouver sur celui-ci la moindre trace de poche copulatrice ou de glandes annexées à ce conduit.

---

(1) E. de Olfers, *loc. cit.* p. 16 et pl. I, fig. 18.

(2) J. Lubbock. *Notes on the Thysanura* (*Transact. Linnean Society of London*, t. XXIII, p. 441, 1862).

(3) E. de Olfers, *loc. cit.*, p. 16-17 et pl. II, fig. 1 et 2.

L'orifice vulvaire s'ouvre après le sixième segment, il y a entre l'orifice générateur et l'ouverture anale une petite pièce segmentaire ou urite. Point de trace apercevable d'armure génitale. Notre *Poduride* est bien loin de présenter la complication de l'armure génitale des *Thysanoures* placées en tête de l'ordre, armure décrite et figurée avec soin par M. Lacaze-Duthiers, dans les *Annales des sciences naturelles* (Zoologie, troisième série, t. XIX, p. 37, planche II, fig. 13 et 14, 1853).

L'*œuf* de l'*Anurida maritima* est gros, d'un beau jaune, tant dans les ovaires que lorsqu'il a été pondu. Aussi cette couleur jaune, jointe à celle du tissu adipeux splanchnique (fig. 20), plus particulièrement jaune chez les femelles, fait-elle penser que les insectes dont les plis intersegmentaires présentent cette coloration sont des femelles.

En écrasant les œufs, on les trouve remplis de globulles vitellins de nature graisseuse ; ceux qui sont les plus avancés depuis la ponte renferment de jeunes *Anurida* dont les parties principales du corps sont reconnaissables ainsi que les pattes. Ces embryons, après être sortis de l'œuf ouvert, exécutent quelques mouvements très-lents.

B. Les insectes les plus petits, vivement colorés d'une belle teinte ardoisée bleuâtre, sont presque toujours des mâles. A l'ouverture du corps, on voit deux cœcums de volume variable remplissant la cavité abdominale. Ces deux cœcums convergent vers l'extrémité du corps : je les regarde comme les *testicules* (fig. 17).

La réunion des deux testicules, dont la surface est un peu aréolaire et comme marbrée, constitue immédiatement un canal déférent sans aucune vésicule séminale annexée ; je n'ai pu voir ni verge, ni aucun organe copulateur. L'ouverture sexuelle mâle est placée exactement comme l'ouverture génitale de la femelle que j'ai décrite. Enfin, je me suis assuré que les organes de la génération, tant mâles que femelles, n'ont aucune connexion avec l'ouverture située sous le premier segment abdominal et dont j'ai parlé en décrivant l'insecte (voyez page 197).

Dans les testicules, je crois avoir vu, mais à deux reprises seulement, des spermatozoïdes ; j'ai le regret de ne pas les avoir dessinés. J'ignore comment a lieu l'accouplement de l'*Anurida maritima*. M. de Olfers a figuré l'accouplement très-bizarre du *Smynthurus aquaticus*, (*loc cit.* pl. II, fig. 3) ; M. Lubbock a vu les spermatozoïdes

d'une espèce de son nouveau genre *Papirius* (*loc. cit.* p. 444, pl. XLVI, fig. 39).

3. *Appareil respiratoire.* Jusqu'à présent j'ai pu, quoiqu'avec difficulté, reconnaître et décrire les divers organes internes des deux grands appareils qui précèdent; mais j'arrive à une conclusion inattendue et extraordinaire au sujet de l'appareil respiratoire.

L'Anurida maritima *ne présente aucune trachée, ni aucune ouverture stigmatique.*

Je supplie mes collègues de ne pas penser que j'agis à la légère en leur affirmant un fait aussi insolite. J'ai examiné un bien grand nombre d'insectes de toutes les tailles; je suis toujours arrivé au même résultat négatif. J'ai envoyé à mon savant maître et ami, le professeur Charles Robin, des *Anurida* vivantes, en le priant de me dire comment étaient faites et disposées les trachées, et cet anatomiste hors ligne, après un examen prolongé, m'écrivait en 1863 : « Je n'ai pas vu de trachées, je n'en trouve pas de trace; vous pouvez affirmer qu'elles n'existent point chez cet insecte. » J'ai prié mon ami M. le docteur Grenier, fort incrédule au sujet de l'absence des trachées et surtout des stigmates chez l'*Anurida*, de regarder de près l'insecte vivant, et puis de l'examiner *intus et extra.* Il s'est retiré, après une longue séance d'étude, convaincu qu'on ne pouvait les reconnaître.

Ainsi, pendant plusieurs années, j'ai vainement cherché un tube trachéen dans le corps de l'*Anurida*, et cela sur plusieurs centaines de ces insectes. La difficulté de l'observation est grande sans doute, mais elle n'empêcherait pas de mettre les trachées en évidence. M. Nicolet est parvenu à les voir dans l'*Achorutes murorum* (*Podura similata*, olim) (1). M. de Olfers se borne à les représenter d'après cet auteur; mais il décrit l'appareil respiratoire d'un *Smynthurus oblongus* (2). M. Lubbock dit qu'il n'a vu aucune trace de trachées chez les *Papirius* (3). En résumé, si des stigmates existent sur le corps des *Podurelles* globuleuses, comme les *Smynthurus*, jusqu'à présent M. Nicolet est le seul qui ait représenté les trachées des *Podurelles* du

---

(1) Nicolet, *loc. cit.*, p.47, pl. III, fig. 3 et 4.
(2) E. de Olfers, *loc. cit.*, pl. II, fig. 6 et 7.
(3) J. Lubbock, *loc. cit.*, p. 441-443.

dernier groupe, et il ne cache pas combien leur étude laisse encore à désirer.

J'adjure les anatomistes, qui observent au bord de la mer, de rechercher les organes respiratoires de l'*Anurida maritima*, sans oublier les vaisseaux de Malpighi.

4. *Appareil de l'innervation.* Il ne m'a point été difficile de reconnaître les ganglions nerveux qui composent avec le cerveau l'appareil de l'innervation de notre insecte. Les ganglions sont au nombre de trois, deux thoraciques, l'autre abdominal, et ce dernier, fort gros, est en rapport avec les fonctions de la reproduction. Du reste, les observations sur le système nerveux des Podurelles, faites par les divers auteurs que j'ai cités, sont assez concordantes.

Il me reste, avant de terminer ces recherches sur le curieux insecte que j'ai étudié avec insistance, à parler de l'action que divers liquides exercent sur ses téguments ; le plus souvent cette action est négative ; l'*Anurida maritima* est certainement l'insecte le plus difficile à mouiller que j'aie vu jusqu'à présent.

L'*eau* douce ou salée n'adhère en aucun point du corps ; l'insecte qu'on cherche à y plonger est entouré d'une grosse bulle d'air, et cela aussi bien sur les pattes ou sur les antennes que, sur le dos ou le ventre. La *glycérine* ne mouille pas ou mouille très-peu l'*Anurida;* la *térébenthine* est dans le même cas, ainsi que les *vernis* à l'essence. L'*acide acétique* agit peu à peu; l'*alcool* très-rectifié mouille assez bien le corps; la solution alcaline de *potasse* ou de *soude* n'adhère pas de suite, mais l'action ne tarde pas à se manifester. L'*éther* est de tous les liquides celui qui mouille le mieux le corps de l'insecte. Je ne fais que mentionner la teinture d'iode, qui m'a été utile pour reconnaître les parties très-pâles de la bouche, mais qui agit trop fortement sur les autres endroits du corps, après un contact assez prolongé.

Il me paraît résulter de l'étude qui précède, que l'*Anurida maritima* est un insecte des plus curieux par son organisation; c'est le représentant le moins compliqué dans ses organes de la famille des *Thysanoures*. A côté d'une armure buccale inaperçue, il manque de vaisseaux de Malpighi; ses trachées et ses stigmates sont invisibles; il est doué d'un tégument imperméable à la plupart des liquides qui s'attachent si rapidement au corps des autres insectes. J'ai expliqué

jadis (*Annales* de 1849, p. 28) le mode de respiration des insectes sous-marins, et M. Coquerel a vérifié l'exactitude de mes prévisions; mais en présence de l'*Anurida* sans trachées et sans stigmates, je suis très-embarrassé et réduit à admettre la respiration par la peau, ou par l'enveloppe cutanée. Il y aurait encore bien des suppositions à faire et toute une théorie à établir sur le curieux animal dont j'ai essayé de faire connaître l'organisme; mais je crois devoir m'arrêter ici, car j'aurais peur de me faire dire : assez d'hypothèses; contentez-vous de nous exposer ce que vous avez observé.

ÉTUDES

SUR DEUX CAS DE

DÉGÉNÉRESCENCE

DITE

AMYLOÏDE OU CIREUSE

Mémoire présenté à la Société de Biologie, dans sa séance du 26 mai 1865,

M. G. HAYEM,

Interne des hôpitaux.

(Voyez planche II.)

La dégénérescence cireuse, appelée lardacée par Rokitanski, amyloïde par Virchow, est aujourd'hui assez bien connue dans sa nature. Mais les termes qui ont été employés pour la désigner, la comparaison qui a été faite par les premiers observateurs de la substance dite amyloïde avec la matière amylacée ou les corpuscules du même nom, l'idée aussi que les réactions de l'amyloïde devaient la rapprocher de la cellulose végétale ou de l'amidon, toutes ces particularités ont jeté sur cette question une sorte de confusion; et il n'est peut-être pas inutile, avant d'exposer à la Société l'étude anatomique et clinique des deux faits que nous allons rapporter, de chercher à bien définir

ce que l'on doit entendre par la matière amyloïde, d'indiquer les moyens de la reconnaître avec ou sans le secours du microscope et enfin de circonscrire les limites de ce que l'on doit appeler dégénérescence amyloïde.

Nous nous appuierons pour cela sur des travaux dont nous avons pu par nous-même vérifier les principaux résultats.

I. — Matière dite amyloïde.

1° caractères physiques et chimiques de la matière dite amyloïde.

La matière amyloïde n'a commencé à être connue que lorsque Virchow indiqua la réaction iodo-sulfurique qui la caractérise.

Envisagée isolément, c'est une substance hyaline presque complétement transparente, d'un reflet grisâtre ou très-légèrement bleuâtre, d'un pouvoir réfringent peu considérable. Elle s'offre sous le champ du microscope sous la forme de concrétions de dimensions variées, tantôt isolées, tantôt réunies en blocs d'aspect plus ou moins fendillé, et ces caractères suffisent pour la distinguer des éléments figurés.

Elle est insoluble dans l'eau, l'alcool, l'éther et l'acide acétique étendu ; elle se gonfle dans l'acide acétique concentré et disparaît dans les alcalis concentrés.

La teinture d'iode lui donne une coloration rougeâtre ou jaune rougeâtre d'une intensité variable.

L'eau iodo-iodurée donne une coloration plus franche.

Le chlorure de zinc iodé préparé par Busk pour l'étude des corps amylacés, donne à la matière amyloïde une coloration rouge encore plus foncée. Un certain nombre d'essais ont pu me convaincre que c'était le réactif le plus sensible.

Après l'action de ces trois préparations d'iode, si l'on ajoute avec précaution une petite quantité d'acide sulfurique, on obtient une coloration bleuâtre ou d'un violet sale, coloration qui persiste ordinairement quelques jours. Si la quantité d'acide employé est trop considérable, la coloration se produit rapidement et disparaît de même, et il devient quelquefois impossible de la saisir.

2° caractères différentiels des corpuscules dits amylacés ou amyloïdes et de la matière amyloïde.

C'est dans les corpuscules des centres nerveux que Virchow a dé-

couvert la réaction avec l'iode. Plus tard lorsqu'il rencontra dans un grand nombre d'organes une substance qui, après s'être colorée en rouge, prenait par l'addition de l'acide sulfurique une coloration bleue, il admit deux formes de matière amyloïde, l'une caractérisée par des corpuscules prenant la coloration violette avec l'iode, la deuxième à l'état d'infiltration dans les organes, se révélant par la réaction iodo-sulfurique.

On en vint donc à considérer les corpuscules des centres nerveux, ceux de la prostate et la substance amyloïde infiltrée, comme des variétés de forme d'une substance qui se rapprocherait de l'amidon végétal.

Cette confusion n'existe plus aujourd'hui, et les différences entre ces matières reposent non-seulement sur les caractères physiques et les réactions chimiques, mais aussi sur l'analyse élémentaire.

Les corpuscules dits amylacés ou amyloïdes, découverts en 1842 par Valentin dans le système nerveux, ont été depuis rencontrés dans presque toutes les parties du corps, soit comme production physiologique, soit à l'état pathologique. Ils peuvent offrir des formes et des dimensions assez variables; mais ils ont habituellement une configuration et une structure qui rappellent plus ou moins celle des grains d'amidon. Ordinairement isolés, de forme discoïde à contour net, foncé, à aspect demi-transparent, grisâtre, ils offrent une série de couches concentriques, et, si on les examine avec la lumière polarisée, ils présentent une sorte de croix ou une longue ligne obscure (Busk).

Sous l'influence de l'iode, ces corpuscules prennent, non une teinte rouge plus ou moins franche comme la matière amyloïde, mais toujours une teinte bleue ou violette très-intense. Busk a trouvé qu'après l'action du chlorure de zinc iodé, si l'on ajoute de l'acide sulfurique, ils prennent l'aspect de petits sacs bleus à parois minces et sans résistance.

J'ai pu voir un très-grand nombre de fois ces corpuscules, et particulièrement ceux de la prostate, prendre sous l'influence du chlorure de zinc iodé une teinte tellement foncée qu'elle se rapprochait du noir. Aussi il me paraît inutile de retracer les nombreuses variétés de forme et de siége qui se rapportent à ces corpuscules, qui ont été retrouvés par Carter dans la plupart des tissus et liquides de l'organisme, dans certaines altérations du poumon par Friedreich, dans

l'épaisseur et à la surface de la peau par M. Luys, dans un grand nombre de produits pathologiques par Gaïrdner, Sanders, Busk, Carter.

Il suffit, en effet, de bien se rappeler que leur forme n'est jamais celle des concrétions amyloïdes et que le même réactif, l'iode, donne à la matière amyloïde une coloration d'un rouge en général peu vif, tandis qu'il colore les corpuscules amylacés en violet intense.

Si l'on se met maintenant sur le terrain de la pathologie, on trouve encore des différences considérables. Les corpuscules amylacés peuvent se multiplier en très-grand nombre, mais ils ne forment jamais par leur production une véritable dégénérescence. Dans les premières observations d'atrophie de la moelle avec phénomènes ataxiques publiées en France, et particulièrement dans celle de M. Laborde (*Bulletin de la Société de biologie*, 1859), la lésion qui frappa le plus l'attention fut l'abondance des corpuscules dits amylacés ou amyloïdes. Mais on sait aujourd'hui que ce n'est pas là la lésion principale, et que la dégénérescence amyloïde ou amylacée de la moelle ne constitue pas une altération particulière. Dans toutes les autres productions pathologiques où ces corpuscules ont été rencontrés, ils étaient toujours comme élément accessoire et secondaire, toujours déposés en dehors des éléments mêmes des tissus entre les éléments de la trame interstitielle, tandis que nous verrons plus loin un processus tout différent caractériser la dégénérescence amyloïde.

Cependant l'analyse chimique seule pouvait démontrer la différence complète de nature entre ces éléments et la véritable matière amyloïde.

La difficulté assez grande de se procurer une quantité notable de corpuscules amylacés s'est opposée jusqu'à présent à des résultats complets sur ce point. Cependant Paulizky, dans sa thèse (1857), dit avoir obtenu une transformation des concrétions prostatiques en glucose, et M. Berthelot a trouvé dans les corpuscules amylacés découverts par M. Luys dans la peau, des analogies avec l'amidon végétal (*Mémoire sur les corpuscules amyloïdes comme productions normales à la surface de la peau*, Société de biologie, 1859). D'un autre côté, les résultats obtenus pour la substance amyloïde sont tout différents.

3° COMPOSITION CHIMIQUE DE LA MATIÈRE DITE AMYLOÏDE.

Toutes les tentatives faites pour transformer en sucre la substance

amyloïde infiltrée dans les différents organes ont échoué ; mais quelques chimistes parvinrent à isoler cette matière et la soumirent à l'analyse élémentaire.

Les analyses publiées jusqu'à présent sont celles de C. Schmidt (1) et de Friedreich et Kékulé (2). Nous rapporterons en quelques mots les résultats obtenus par ces derniers.

Leur analyse a été faite à l'aide d'un fragment de rate dont la dégénérescence cireuse était excessivement avancée en certains points. Après s'être assurés que la substance contenue dans la rate donnait les réactions caractéristiques des substances albuminoïdes et non celles d'une matière amylacée, ils ont pris des fragments très-fins de la partie la plus cireuse pour les soumettre à une série de lavages.

Un premier lavage à l'eau froide a entraîné une petite quantité d'albumine soluble.

Le lavage à l'eau chaude donna après réduction des cristaux abondants de chlorure de sodium et des cristaux qui ressemblaient à ceux de la leucine.

Les lavages successifs à l'alcool et à l'éther donnèrent, après l'évaporation, de la cholestéarine et des gouttes d'huile qui, après un refroidissement très-grand, fournirent des cristaux en forme d'aiguilles.

La partie principale resta non dissoute, sous forme d'une masse blanche cireuse, contenant la matière amyloïde donnant encore la réaction iodo-sulfurique et des débris de vaisseaux. En triturant alors dans l'éther et en clarifiant, on finit par séparer presque complétement la substance amyloïde des débris de vaisseaux et l'on obtint une poudre blanche presque parfaitement pure et donnant la réaction caractéristique.

L'analyse élémentaire de cette substance desséchée mise en regard, par ces auteurs, de celle de l'albumine, donne le tableau suivant :

---

(1) C. Schmidt, *Ueber das sogenn. thier. amyloïde.* (Annalen der Chemie und pharmacie, CX, 1859.)

(2) Friedreich et Kékulé, *Zur amyloïd Frage.* (Arch. de Virchow, p. 50, 1859, t. XVI.)

Matière amyloïde.	ALBUMINE D'APRÈS Dumas et Cahours.			Lieberkühn.	Rüling.
C = 53,58	53,5	53,4	53,5	53,5	53,8
H = 7,00	7,1	7,2	7,3	7,0	7,1
Az = 15,04	15,8	15,7	15,7	15,6	15,5

D'où ils concluent avec raison que, contrairement à l'opinion de Meckel, la rate amyloïde ne contient qu'une certaine quantité de cholestéarine, qu'elle ne renferme aucun corps semblable chimiquement à l'amidon ou à la cellulose, qu'enfin la matière amyloïde est une substance analogue aux matières albuminoïdes. Les travaux de C. Schmidt, analysés par M. Berthelot, donnèrent à peu près le même résultat.

II. — Dégénérescence dite amyloïde.

Comme on le voit d'après les recherches de ces auteurs, la substance amyloïde est maintenant chimiquement connue quant à sa composition élémentaire.

C'est une substance azotée, par conséquent les noms d'amylacé et d'amyloïde qui ont été employés jusqu'ici pour la qualifier sont inexacts et consacrent une erreur.

Le nom de *substance albuminoïde* serait plus correct et très-propre à empêcher toute confusion avec les corps amylacés, dont la multiplication est due à une hypergénèse et non à une véritable dégénérescence.

Au contraire, cette sorte de pétrification des organes, selon l'expression de Virchow, par des concrétions d'une substance azotée présentant seule jusqu'à présent la réaction iodo-sulfurique, telle que plusieurs auteurs l'ont indiquée, constitue bien réellement une dégénérescence particulière, qu'on pourrait peut-être désigner plus exactement sous le nom de *dégénérescence albuminoïde.*

Déjà C. Schmidt, après avoir démontré la nature azotée de la substance amyloïde, avait remarqué qu'il n'y avait plus aucune raison de lui conserver son nom. Mais les principes albuminoïdes sont variés, ils jouent un rôle important dans la plupart des processus pathologiques, et il est évident que l'expression plus exacte de dégénérescence albuminoïde est cependant encore incomplète. Néanmoins nous ne pouvons nous empêcher de blâmer aussi celles de *lardacée* et de *cireuse*, qui ne tiennent compte que de l'apparence extérieure

des organes. Celle-ci, en effet, est variable et trompeuse; l'ioduration lardacée pas plus que l'aspect cireux ne sont suffisamment caractéristiques. L'expression d'amyloïde peut donc être provisoirement conservée, mais à la condition de réserver le nom de *corps amylacés* aux corpuscules de la prostate, à ceux des centres nerveux et à leurs analogues, et de se rappeler que la matière dite amyloïde est une substance azotée, analogue aux principes albuminoïdes. Sans reprendre la description générale de la dégénérescence, nous indiquerons les moyens les plus propres à la faire reconnaître avec ou sans le secours du microscope, et quelques particularités qui ressortent de nos propres études.

1° CARACTÈRES DE LA DÉGÉNÉRESCENCE DITE AMYLOÏDE.

Lorsqu'elle est générale dans un organe, les caractères à l'œil nu sont si décisifs qu'il n'est pas besoin du secours du microscope, quelquefois même les réactifs sont inutiles. Mais souvent on rencontre des organes où l'altération est au début; elle n'a encore frappé que les vaisseaux ou bien elle n'atteint que des points disséminés du parenchyme; dans certains cas elle se trouve mêlée à un autre genre d'altération qui masque plus ou moins entièrement l'aspect cireux particulier de l'organe. Dans ces cas, cependant, il est rare que les réactifs convenablement employés ne parviennent pas à dévoiler les points amyloïdes.

Après que les organes ont été débarrassés du sang qui s'écoule des vaisseaux par un lavage rapide dans une cuvette ou sous un filet d'eau, on verse sur les points suspects de l'eau iodée, ou mieux du chlorure de zinc iodé.

(L'usage de la teinture d'iode et particulièrement de la teinture d'iode concentrée peut très-bien rester sans résultat, et il est préférable d'en rejeter complétement l'emploi. On verra dans l'observation II que la teinture d'iode étendue n'a donné de réaction caractéristique que pour le foie et la rate, parce que la dégénérescence excessivement prononcée dans ces organes les avait rendus très-anémiques.)

Au bout de quelques secondes on voit apparaître une série de points et de lignes plus foncées, tirant sur le rouge sombre. Au début de la dégénérescence on voit seulement une série de lignes indiquant la distribution vasculaire; dans les cas, au contraire où elle est très-

prononcée, dans le foie et la rate par exemple, quelquefois aussi dans les reins, des points plus ou moins étendus du parenchyme prennent la même coloration et forment des dessins variables, séparés par des lignes plus pâles.

Lorsque la réaction paraît douteuse, il suffit souvent de renouveler le lavage à l'eau iodée pour la produire, ou de comparer le point qu'on examine avec une tranche fraîche du même organe. C'est parce que quelquefois on croit que la réaction doit, pour ainsi dire, sauter aux yeux, qu'on peut laisser passer inaperçue la dégénérescence amyloïde.

Si l'on vient maintenant à toucher légèrement les points qui ont subi l'action de l'iode avec l'extrémité d'une baguette de verre trempée dans l'acide sulfurique, on voit survenir rapidement une coloration formée habituellement d'un violet sale plus ou moins intense. L'examen microscopique devient alors un complément de l'examen à l'œil nu, mais il est indispensable, si l'on veut se rendre compte d'une façon précise du mode d'envahissement de la dégénérescence amyloïde et des lésions inflammatoires ou simplement irritatives qu'elle détermine.

(Après avoir examiné des coupes fines des organes que l'on met dans une goutte d'eau ou de glycérine pour se rendre compte d'abord de l'aspect sans l'intervention du réactif, on lave ensuite les préparations avec un pinceau trempé dans l'eau iodée, et quelque temps après on ajoute avec une grande précaution une petite quantité d'acide sulfurique. Si l'on veut laver les coupes avec une petite quantité de chlorure de zinc iodé, il faut se rappeler que le chlorure de zinc ne tarde pas à détruire les éléments anatomiques, et qu'il ne laisse, pour ainsi dire, que le squelette amyloïde de l'organe.)

2° MODE D'ENVAHISSEMENT ET SIÉGE DE LA DÉGÉNÉRESCENCE DITE AMYLOÏDE

La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître, avec Virchow, que les vaisseaux sont le point de départ de la dégénérescence amyloïde. Elle débuterait par les fibres-cellules de la paroi des artérioles, et s'étendrait aux capillaires, et plus tard seulement aux autres parties des organes. Mais E. Wagner, dans ses *Études sur la dégénérescence lardacée*, et en particulier celle du foie (*Archiv. der Helkunde*, 6e livraison), a vu toujours la dégénérescence débuter par la tunique interne des artérioles et par la membrane hyaline des capillaires. La

tunique moyenne et l'externe seraient seulement refoulées de dedans en dehors. Aussi le premier effet de l'infiltration amyloïde est le rétrécissement des vaissseaux et l'anémie de l'organe. Sur un assez grand nombre de coupes de divers organes atteints de dégénérescence amyloïde, nous avons pu reconnaître l'exactitude de la description de E. Wagner, particulièrement en ce qui touche les capillaires du foie. Ils ne tardent pas, en effet, à être transformés en cylindres hyalins présentant extérieurement des noyaux petits et brillants; leur surface est comme mamelonnée ou fendillée, tandis que le canal est plus ou moins complétement effacé, et il apparaît sur une coupe transversale comme un petit point central. Nous avons retrouvé exactement la même apparence dans les capillaires des poumons et des bronches (obs. II).

Lorsque les vaisseaux sont ainsi infiltrés, on ne tarde pas à voir dans les autres élements des organes, des concrétions ou des blocs de substance amyloïde. Un certain nombre d'entre elles flottent librement sous forme d'agrégats dans le liquide de la préparation; mais la plus grande partie de la substance est évidemment contenue dans les éléments figurés eux-mêmes. Le fait n'a pas été contesté pour la rate et les ganglions lymphatiques; mais tandis que Frerichs, Virchow et Frieidreich admettent l'infiltration amyloïde des cellules hépatiques, E. Wagner, en s'appuyant sur un grand nombre d'examens, la nie complétement. Dans l'observation I, malgré l'état avancé de la dégénérescence dans certains acini du foie, il m' a été impossible, à l'aide de coupes fines ou de dilacérations, de voir nettement des concrétions amyloïdes dans les cellules elles-mêmes; mais pour les reins, les poumons, le cartilage et même le tissu connectif lui-même, l'infiltration amyloïde des élémens figurés ne paraît pas douteuse. Pour les reins, l'observation I offre un exemple remarquable de dégénérescence amyloïde des canalicules eux-mêmes, et, contrairement à ce qui arrive habituellement, ce sont les canaux des pyramides qui présentent l'altération la plus avancée. Mais il est un point de détail qu'il nous a été impossible de trancher, c'est de savoir si l'infiltration de substance amyloïde se fait dans l'épaisseur même des canalicules urinifères, ou bien si la substance amyloïde se moule pour ainsi dire dans le canalicule en refoulant au centre les cellules épithéliales. On verra, d'après la description et les figures, que la coupe perpendiculaire des canalicules offre l'apparence d'un anneau

circonscrit au centre par une ligne très-nette, et que sur les coupes longitudinales la paroi du canalicule est bien définie. Il est donc probable que c'est cette paroi elle-même du canalicule qui se tuméfie et s'infiltre de matière amyloïde. Dans l'observation II, la dégénérescence très-étendue des bronches et des poumons nous a permis de suivre les progrès de l'infiltration amyloïde dans les éléments figurés. Nous avons pu nous convaincre de la présence de la substance amyloïde dans l'intérieur des cellules épithéliales des alvéoles, dans la trame interstitielle et jusque dans le cartilage des bronches.

On peut comprendre alors qu'une pareille production de substance albuminoïde, dans un grand nombre d'organes et dans la plupart de leurs éléments, ne peut résulter que d'un trouble profond de la nutrition, et que le nom de dégénérescence est parfaitement approprié à ce processus pathologique. L'étiologie montre d'ailleurs aussi que cette altération prend naissance dans les cas où l'organisme est affaibli par des affections chroniques de longue durée, dans les cachexies. C'est ainsi que les tubercules pulmonaires, la syphilis, l'hydrargyrose, les affections chroniques du cœur et des reins, ont été signalés comme les causes les plus ordinaires. Mais les suppurations chroniques des os paraissent être, jusqu'à présent, une des causes les plus puissantes, et il est très-probable que c'est sous cette influence que l'affection s'est développée dans les deux observations suivantes.

Le foie, la rate et les reins sont le siége de prédilection de la dégénérescence amyloïde, et ce sont presque toujours ces organes qui ont servi de types dans les descriptions qui ont été données; mais la substance amyloïde peut se développer aussi dans la plupart des autres organes. C'est ainsi qu'on la voit dans les ganglions lymphatiques, la muqueuse des voies digestives, le mésentère, les capsules surrénales, plus rarement dans le pancréas, la muqueuse des voies urinaires, la prostate, la langue, etc.

Elle est très-rare dans les bronches et surtout dans les poumons, et la seconde observation est remarquable parce qu'elle en montre un exemple très-net, dans lequel les symptômes ont été tout à fait ceux de la phthisie pulmonaire. Je n'ai pu retrouver dans les auteurs une seule observation analogue.

III. — OBSERVATIONS.

OSTÉITES SCROFULEUSES MULTIPLES; TUMEUR CÉRÉBRALE; DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DE PLUSIEURS ORGANES ET PARTICULIÈREMENT DU FOIE ET DES REINS.

Obs. I. — P... était entré à l'hôpital des Enfants à 7 ans et demi, en septembre 1861, pour y être traité d'une coxalgie du côté droit. En janvier 1865, il est couché au n° 8 de la salle Saint-Marcou, dans le service de M. Millard.

Il est alors âgé de 11 ans. Malade depuis plus de cinq ans, il garde le lit depuis son entrée à l'hôpital. Il est brun, son teint a une coloration jaunâtre, pâle, cachectique. Il présente un degré de marasme extrême. On trouve au niveau de la hanche droite une tuméfaction diffuse de la région trochantérienne, et plusieurs fistules guéries avec cicatrices d'incisions faites les années précédentes; trois fistules dans le voisinage du trochanter donnent issue à un pus abondant, mal lié et presque toujours fétide. L'exploration par le stylet, le palper ne fournit rien de remarquable. L'articulation est entourée d'un tissu lardacé qui fait corps avec la peau et qui ne permet pas de reconnaître l'état des parties profondes. Depuis longtemps les mouvements actifs sont abolis dans le membre inférieur de ce côté, les mouvements passifs sont limités et très-douloureux.

L'articulation métacarpo-phalangienne du cinquième doigt du côté droit présente une tumeur blanche aussi ancienne que la coxalgie avec trajets fistuleux, suppuration intarissable, raccourcissement du cinquième métacarpien et par suite du doigt.

Pendant les premières années de la maladie, l'état général, d'abord assez bon, s'altéra lentement, mais on ne remarqua rien du côté du système nerveux.

Il n'y eut pas non plus d'autres accidents pouvant se rattacher à la scrofule, comme des adénites ou des scrofulides, et aujourd'hui l'on ne retrouve aucune cicatrice scrofuleuse.

On ne peut pas recueillir des renseignements sur les parents. L'enfant n'a qu'une mère peu vigoureuse, d'une mauvaise santé. Il n'a ni frère ni sœur.

Il y a environ six mois, en 1864, il eut dans le service et pour la première fois, une attaque épileptiforme très-violente sans paralysie consécutive, et un mois après une seconde attaque du même genre.

De plus, il eut aussi à ce moment des vomissements très-rebelles, et, depuis, il vomit assez souvent ses aliments sans cause apparente.

En l'interrogeant, on s'aperçoit que ses réponses sont lentes et un peu vagues; mais il n'y a rien du côté de la vue, ni du côté de la sen-

sibilité et de la motilité. Il continue, comme l'année dernière, à vomir de temps en temps ses aliments. On ne constate, cependant, rien de remarquable du côté du tube digestif.

L'appétit est bien conservé; mais il y a quelquefois des selles diarrhéiques. Le ventre est souple et l'on sent facilement que le rebord du foie descend à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes et que la rate est très-tuméfiée. Les organes thoraciques ne fournissent en avant aucun symptôme. La respiration est rude aux deux sommets, mais la sonorité est parfaitement conservée, et il n'y a jamais eu de toux, ni d'expectoration.

Dans la nuit du 24 janvier au 25, le malade est atteint, sans phénomènes précurseurs, d'hémiplégie du côté gauche. Le 25, à la visite, on trouve le bras et la jambe de ce côté complétement résolus, sans contracture; mais la sensibilité est conservée. La paralysie faciale est peu accusée: la commissure gauche est abaissée et rapprochée de la ligne médiane, la langue est légèrement déviée du côté paralysé. Aucun symptôme du côté des sens ou de l'intelligence; pas d'embarras de la parole. Le pouls est calme, l'appétit conservé.

A partir de ce moment le malade reste paralysé, il laisse assez souvent échapper ses matières, surtout lorsqu'elles sont liquides. L'intelligence s'affaiblit un peu; somnolence presque continuelle et délire tranquille la nuit. Les urines examinées à cette époque sont blanchâtres et légèrement troubles; elles contiennent quelques sels, mais pas d'albumine.

23 mars. Depuis deux mois presque, on n'observe pas de phénomènes particuliers. La paralysie faciale a presque complétement disparu, tandis que celle des membres est restée ce qu'elle était. L'intelligence et les forces ont diminué lentement et aujourd'hui le petit malade arrivé au dernier degré de l'épuisement et du marasme, offre de la stomatite et du muguet. Le pouls est petit, vif, l'appétit perdu. La tête est lourde et le malade se plaint depuis quelques jours de céphalalgie du côté droit. Il marmotte presque constamment des mots inintelligibles et ne répond plus aux questions. Cependant la mort ne survient que le 27 mars au matin, sans qu'on ait à noter quelque chose de spécial.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort.

Crane. La surface extérieure est insymétrique, les bosses sont plus développées à gauche qu'à droite. La partie frontale surtout est très-épaisse et très-dure à casser.

Encéphale. La dure-mère est un peu épaisse et opaline. Après l'avoir incisée on voit, à la superficie des hémisphères, les circonvolutions fortement pressées les unes contre les autres, surtout du côté droit. L'enlèvement de l'encéphale est rendu un peu difficile parce qu'il est plus

exactement adapté qu'à l'ordinaire dans l'intérieur du crâne, et à cause de l'adhérence des lobes sphénoïdaux droits à la dure-mère. Les sinus ne renferment qu'une petite quantité de sang liquide.

Le cerveau placé sur sa convexité paraît plus gros du côté droit que du côté gauche ; en même temps, à la palpation, on sent qu'il renferme au-dessous des circonvolutions sphénoïdales de ce côté, une masse dure et ferme. Ces circonvolutions ont un aspect chagriné jaunâtre, ou une coloration gélatineuse due à leur amincissement. L'arachnoïde de la base est opaline, épassie, le tissu cellulaire sous-arachnoïdien est infiltré d'une petite quantité de sérosité louche, accumulée surtout dans les espaces arachnoïdiens. Le long des vaisseaux artériels dont les parois sont saines, l'arachnoïde présente de petites taches blanchâtres ou de petites traînées opalines; mais point de granulation miliaire. Dans le fond des sillons on trouve quelques vaisseaux sinueux et injectés. Les méninges se détachent facilement de la substance corticale, excepté au niveau des circonvolutions sphénoïdales droites.

Entre les deux circonvolutions longitudinales de la base des circonvolutions sphénoïdales gauches, on trouve, au-dessous de l'arachnoïde, un petit caillot jaune brunâtre, qui est pour ainsi dire moulé entre les deux circonvolutions dans le sillon qui les sépare. Il est lâchement uni à la face profonde de l'arachnoïde par des tractus celluleux teintés de sang anciennement épanché. Coupé perpendiculairement à sa longueur, ce caillot offre une tranche de forme triangulaire, à sommet moulé exactement sur le fond du sillon, et, la substance cérébrale voisine parfaitement saine, n'a eu certainement aucune part à sa formation.

A l'aide de coupes on constate que l'encéphale a une coloration pâle ; mais une consistance normale. Le ventricule latéral gauche et le noyau blanc de l'hémisphère de ce côté sont sains. Le ventricule latéral droit est déformé par une saillie, et, en continuant la coupe, on incise un tissu morbide, ferme, entouré de parties ramollies. L'examen de l'hémisphère droit fait connaître alors qu'il s'y est développé une tumeur très-volumineuse et irrégulière, qui occupe le noyau extra-ventriculaire du corps strié, toute la partie sphénoïdale du noyau blanc de l'hémisphère et qui, après avoir envahi tout le groupe de l'insula, arrive jusqu'au fond de la scissure de Sylvius, où elle est directement tapissée par les vaisseaux et la pie-mère. A la base de l'hémisphère la tumeur est recouverte, comme nous l'avons dit, par les circonvolutions sphénoïdales amincies, réduites presque toutes à une couche molle, d'apparence gélatineuse. La partie du noyau gris externe du corps strié, non envahie par la tumeur de même que les portions voisines du noyau blanc de l'hémisphère, sont ramollies d'une coloration un peu jaunâtre et ont les caractères du ramollissement celluleux. Le noyau intra-ven-

triculaire du corps strié et la couche optique sont simplement refoulés sans autre altération et il en résulte une déformation du ventricule latéral et du troisième ventricule.

La masse morbide peut s'énucléer facilement de la substance nerveuse à laquelle elle adhère faiblement, et alors elle offre une surface lisse, mamelonnée, d'un blanc jaunâtre ou rosé. Elle est ferme et résistante, un peu élastique, sa coupe est dure, lisse, d'aspect blanc grisâtre ou jaunâtre. Quelques endroits ont une couleur translucide, gélatineuse, et partout la vascularisation paraît très-pauvre. Le corps calleux, la voûte à trois piliers, la toile choroïdienne sont sains de même que le quatrième ventricule. Le cervelet est pâle, anémié comme le reste de l'encéphale et un peu mou; la protubérance est insymétrique, le côté droit paraît à la surface et sur des coupes moins développé que le gauche. Le pédoncule cérébral droit est un peu moins gros que le gauche. La moelle allongée n'offre pas d'altération appréciable.

Moelle. La dure-mère rachidienne est épaisse et opaque; elle présente une teinte violacée à sa face interne et adhère presque partout, mais faiblement à l'arachnoïde. Cette dernière, épaisse, opaline, contient des traînées blanchâtres. Le tissu cellulaire sous-arachnoïdien est séreux et contient quelques filaments blanchâtres, comme de petites fausses membranes; les vaisseaux sinueux sont peu gorgés de sang. Ces lésions, surtout marquées à la partie postérieure, sont les mêmes que celles des méninges cérébrales. La moelle est dure, résistante, et n'offre pas à l'œil nu la moindre altération.

L'examen histologique de l'encéphale fournit les renseignements suivants : la substance ramollie autour de la tumeur présente les mêmes éléments que ceux qu'on trouve dans tous les foyers de ramollissements celluleux. On y voit un grand nombre de corps granuleux et de petits amas de gouttelettes ou de granulations graisseuses et une trame vaguement fibrillaire avec des noyaux fusiformes ou arrondis.

Une coupe fine de la tumeur, vue à un faible grossissement (50 d.), montre une substance un peu grenue et opaque et des vaisseaux peu nombreux qui se détachent sur le fond gris jaunâtre de la coupe. A un plus fort grossissement (300 d.), on voit un grand nombre de corps fusiformes pâles et allongés, rassemblés sous forme de faisceaux, et en d'autres points un grand nombre de petits noyaux ou de petites cellules; de distance en distance, on aperçoit des dessins arrondis qui ressemblent à des globes formés par un arrangement concentrique de corps fusiformes. Les vaisseaux, peu abondants, sont gros, ne contiennent pas de sang, et ont sur leur paroi une quantité considérable de noyaux. Tous ces éléments sont réunis par une matière grenue, un peu jaune et opaque, riche en granulations graisseuses. L'acide acétique rend la pré-

paration très-claire, pâle, et montre que tous les éléments sont infiltrés de fines granulations brillantes de nature graisseuse. Sur certaines coupes, les corps fusiformes abondent et l'apparence fasciculée est très-manifeste; sur d'autres, au contraire, les noyaux et petites cellules prédominent, mais presque partout on rencontre ces dessins arrondis formés de couches concentriques, d'éléments analogues à des corps fusiformes.

Cette tumeur cérébrale est donc, en résumé, d'une nature analogue aux tumeurs embryo et fibro-plastiques; elle est très-riche en fibrine et en granulations graisseuses, et ses éléments figurés sont d'une nature peu accentuée. Elle se rapproche aussi des tumeurs nommées par M. Robin tumeurs à myélocytes.

Thorax. Quelques adhérences celluleuses des plèvres cèdent très-facilement. Les poumons sont parfaitement sains, le droit présente seulement un peu de stase sanguine à la base et le long de son bord postérieur. Les bronches contiennent une petite quantité d'écume. Le cœur et le péricarde sont sains.

Les *ganglions bronchiques* et ceux du cou sont plutôt petits que gros; quelques-uns présentent de petits foyers apoplectiques.

Foie. Son volume considérable est de beaucoup supérieur à celui d'un foie d'adulte; son bord dépasse de trois à quatre travers de doigt la ligne inférieure des côtes. L'hypertrophie est générale. La surface parfaitement lisse a un aspect moucheté, la capsule laissant apercevoir par transparence un mélange de points jaunes ou grisâtres et de points rougeâtres. Le tissu se coupe facilement sans crier sous le scalpel. La surface de coupe offre un aspect granulé remarquable. Les granulations sont formées par les acini hypertrophiés qui atteignent presque tous le volume d'une grosse tête d'épingle et font un peu saillie sur la coupe. Leur coloration est jaunâtre, mais presque tous présentent en un point une teinte opaline, translucide, comme gélatineuse, d'une apparence tout à fait particulière. Le point central occupé par la lumière de la veine sus-hépatique centrale est très-marqué et le pourtour de l'acinus nettement circonscrit par une ligne rouge un peu déprimée. De plus, de distance en distance, on aperçoit de petites plaques d'une coloration gélatineuse ou mieux cireuse, faisant une légère saillie sur la surface de coupe, un peu dures sous le doigt, et qui paraissent formées par un petit groupe de cinq à dix acini.

La déchirure du foie est assez facile et rend très-évidente l'hypertrophie de chaque acinus. La teinture d'iode affaiblie donne la réaction caractéristique de la dégénérescence amyloïde.

La vésicule biliaire est remplie d'une bile muqueuse, peu abondante et faiblement colorée.

Ce foie est soumis à l'examen microscopique. A l'état frais et à un faible grossissement, on voit que les points qui ont à l'œil nu un aspect gélatineux ou vitreux sont plus transparents que le reste de l'acinus, qu'ils siégent dans l'épaisseur même de celui-ci. A un plus fort grossissement (300 d.), dans les points les plus foncés, on constate que les cellules hépatiques sont presque toutes remplies de granulations graisseuses ou de gouttes de graisse et dans les points clairs on voit quelques gouttelettes graisseuses, des cellules hépatiques paraissant distendues par une substance hyaline, et un réseau très-élégant de corpuscules conjonctifs et de noyaux. Sur des coupes minces faites après le durcissement dans l'acide chromique, il est facile de compléter l'étude des portions amyloïdes des acini.

L'infiltration amyloïde n'est pas disséminée dans toute l'étendue des acini; elle siége particulièrement en certains points, au niveau desquels les vaisseaux capillaires sont convertis en trabécules de substance hyaline, laissant apercevoir les noyaux des capillaires; de plus, un grand nombre de cellules hépatiques semblent remplies de la même matière et converties en sorte de blocs amyloïdes pressés les uns contre les autres. Dans les autres points, les cellules hépatiques sont distendues par des gouttes de graisse plus ou moins volumineuses. Le réactif iodo-sulfurique ne laisse pas de doute sur la nature amyloïde de l'affection et sur son siége, non-seulement dans les capillaires, mais aussi en dehors d'eux. L'acide acétique éclaircit les préparations sans en changer l'aspect, et donne lieu à la formation d'un grand nombre de gouttes de graisse ou d'huile. Dans le tissu interstitiel qui sépare les acini, on voit une multiplication très-grande des noyaux.

Le *pancréas* est un peu dur, mais sans altération préalable.

La *rate* est très-tuméfiée; elle ne mesure pas moins de 16 centimètres de long sur 8 de large et 6 à 7 d'épaisseur. Elle est ferme et ne présente pas à l'œil nu la moindre altération; mais la teinture d'iode y dévoile la présence d'une quantité notable de matière amyloïde.

Le *rein droit* a un volume plutôt gros que petit; sa capsule se détache facilement et laisse voir une surface lisse et saine. A la coupe, le tissu est dur et résistant, surtout au niveau des pyramides. La surface de section est lisse et montre un peu d'hyperémie dans la couche corticale. Les pyramides présentent une coloration mate, d'un blanc jaunâtre ou d'un aspect un peu vitreux, en même temps leur consistance est comme ligneuse. Cette altération porte sur toutes les pyramides et dans presque toute leur étendue, mais principalement sur celles du centre de l'organe, qui sont plus dures et d'un aspect blanc vitreux plus prononcé. Les calices, le bassinet et l'urètre sont sains.

Le *rein gauche* a le même volume que le droit; sa capsule saine

chargée à l'extérieur d'un tissu cellulo-adipeux abondant et dur, se détache facilement de la surface de l'organe et laisse voir une surface unie et lisse, mais parsemée de quelques taches jaunâtres ou grisâtres. A la coupe on voit que le sommet des deux pyramides les plus centrales est détruit et converti en un détritus pulpeux jaunâtre et grisâtre. La pyramide au-dessus de ces dernières présente, près de son sommet, un foyer ramolli rempli de la même matière. Le reste de ces trois pyramides et les autres pyramides de l'organe sont dures, ligneuses, d'une coloration gélatineuse ou vitreuse, et en faisant une coupe perpendiculaire à la longueur des pyramides, on voit que l'altération porte sur toute leur épaisseur, que leur aspect tubulé et fasciculé a presque complétement disparu pour faire place à une apparence comme lardacée, ou mieux cireuse; et au milieu de ce tissu altéré on trouve, surtout au voisinage des parties déjà molles et converties en détritus pulpeux, de petits points ramollis, d'où la pointe du scalpel extrait difficilement une matière pulpeuse, tenace, d'un blanc jaunâtre. La substance corticale est un peu hyperémiée et présente des lignes irrégulières, grisâtres, comme dans la néphrite au début. L'action de la teinture d'iode étendue fait apparaître dans les pyramides et la couche corticale une série de lignes rouges caractéristiques, et dans cette dernière, des points rouges qui représentent les glomérules de Malpighi. Les *calices* et le *bassinet* sont élargis et présentent une muqueuse très-épaisse, d'aspect granuleux, recouverte d'une sorte de couche granuleuse jaunâtre. L'uretère très-élargi représente un canal de la grosseur d'une plume d'oie. La muqueuse présente dans toute son étendue le même aspect et la même altération que celle des calices et du bassinet.

La *muqueuse vésicale* offre aussi le même revêtement par une substance granuleuse et pulpeuse jaunâtre, et l'on voit en deux points une tache ecchymotique très-rouge, récente.

L'urine contenue dans la vessie est un peu louche, pâle; elle laisse déposer par le repos une couche floconneuse peu épaisse. La partie supérieure traitée par la chaleur et l'acide nitrique contient une quantité notable d'albumine. Dans la partie inférieure on voit au microscope des leucocythes granuleux et gonflés par leur séjour dans l'urine et un petit nombre de cellules épithéliales non altérées, nucléaires, pavimenteuses et cylindriques, mais point de cylindres fibrineux.

Les *capsules surrénales* sont saines.

L'*examen histologique* des reins fait voir des lésions multiples. Sur une coupe longitudinale des pyramides (fig. 1) le tissu interstitiel (*i*) est très-épaissi; il présente une quantité considérable de noyaux allongés ou arrondis et de corps fusiformes parfaitement développés et pressés les uns contre les autres. En certains endroits, cette production est

tellement abondante qu'on aperçoit à peine les tubes entre les corps fusiformes. Les tubes (*a*, *b*, *c*, *d*, *e*) présentent des altérations profondes et variées. La plupart d'entre eux ont une paroi hyaline excessivement considérable qui empêche de voir le contenu et qui offre à la surface des sortes de fentes ou fissures presque toutes dirigées transversalement (*d*); quelques-uns contiennent encore, dans leur canal rétréci, quelques cellules épithéliales très-altérées, granulo-graisseuses et tassées l'une contre l'autre, et quelques gouttelettes graisseuses (*a*, *b*, *c*, *e*). Ceux des tubes dont la paroi propre n'est pas notablement épaissie contiennent des cellules épithéliales granuleuses, teintes ou non par une extravasation sanguine (*a*, *e*). Quelques tubes paraissent vides et desquamés en partie ou en totalité; la plupart sont variqueux, comme bridés en certains points et comprimés par les éléments du tissu interstitiel (*i*), tandis qu'en d'autres ils sont dilatés en forme de poche ou de cul-de-sac où les cellules ont été refoulées et tannées. Outre l'épaississement considérable de ces tubes, on peut voir dans le sens de leur longueur des corps fusiformes très-déliés avec un très-petit noyau, éléments beaucoup plus grêles et plus délicats que ceux de la trame interstitielle, mais se détachant nettement et avec finesse sur la paroi hyaline du tube. Les vaisseaux sanguins contiennent peu de sang, leur paroi très-épaissie est infiltrée de matière hyaline. Des coupes faites à l'état frais ou après le durcissement dans l'acide chromique, perpendiculairement à la longueur des pyramides, permettent fort bien de compléter l'étude de cette double altération des tubes et du tissu interstitiel (fig. 2). On se rend mieux compte de cette façon de la diversité dans les diamètres des tubes et de l'irrégularité de l'épaississement de leur paroi. Celle-ci (*a*) bombe pour ainsi dire sur la coupe et présente quelquefois des fentes incomplètes (*b*) qui partent du centre comme les rayons d'une roue, et aussi une apparence spéciale comme vitreuse, caractéristique de l'infiltration amyloïde.

Dans quelques tubes le canal est presque complétement effacé et il apparaît comme un point noir central ou à peu près (*c*). Dans d'autres, très-réduit de volume, il est représenté par une fente ou un espace irrégulier comblé par les cellules épithéliales altérées (*d*). Quelques tubes ont été coupés au niveau de points dilatés, d'autres au niveau de points desquamés ; il en résulte une grande diversité dans l'aspect qu'offrent les différents points de ces sortes de coupes. En dehors des tubes le tissu interstitiel est épaissi (*i*) d'une façon irrégulière et de distance en distance; en dehors des tubes et des vaisseaux, on aperçoit des amas de concrétions amyloïdes ayant exactement le même aspect que la substance qui infiltre les canalicules.

Dans les points des pyramides où l'altération a été portée jusqu'à

la formation d'un détritus caséeux, on trouve au milieu d'un peu de substance grenue un très-grand nombre de noyaux et de corps fusiformes en voie d'évolution ou parfaitement développés, des cellules épithéliales et quelques fragments de tubes dans lesquels les cellules sont plus ou moins altérées.

Le dépôt caséeux que nous avons décrit sur la muqueuse des conduits excréteurs de l'urine, n'était autre chose qu'une sorte de revêtement pseudo-membraneux, montrant au microscope une matière amorphe grenue ou fibrillaire d'aspect jaunâtre et de petits corpuscules granuleux ressemblant à des leucocythes altérés.

Les deux reins présentent tous deux, dans l'épaisseur de leurs pyramides, les altérations que nous venons de décrire; mais ce n'est que dans le gauche qu'on trouve des points complétement détruits. En dehors des pyramides, dans la couche corticale et les colonnes de Bertin, les tubes et les glomérules de Malpighi offrent une infiltration amyloïde moins générale. Quelques tubes et quelques glomérules sont infiltrés, tandis que les autres présentent l'aspect trouble et granuleux des cellules épithéliales, tel qu'on le voit dans le premier degré de la néphrite parenchymateuse.

Le diamètre total des canalicules est très-variable, soit de 0,03 à 0,06, et celui de la paroi propre épaissie de 0,009 à 0,02.

L'eau iodée et l'acide sulfurique ne peuvent laisser aucun doute sur la nature amyloïde de ces diverses altérations. Le premier de ces liquides donne le long des vaisseaux et dans toute l'épaisseur de la paroi des canalicules une coloration rougeâtre, et en ajoutant un peu d'acide avec précaution, cette coloration se transforme en violet pâle et sale.

Le *tube digestif* ne présente aucune lésion: le péritoine est sain; les replis du mésentère contiennent une graisse résistante au milieu de laquelle on trouve des ganglions plutôt petits que gros, sans altération apparente. Mais on ne soumet pas ces diverses parties à l'action de l'iode.

Les *ganglions lombaires et iliaques* sont presque tous petits, pâles et enfouis dans un tissu cellulo-adipeux très-dense, qui présente de nombreux tractus fibreux, et conserve ce même caractère dans toute la partie qui tapisse le fond de la cavité abdominale et les parois du bassin.

L'*articulation de la hanche* présente sommairement les lésions suivantes. A travers les parties molles, trajets fistuleux multiples, les uns oblitérés, les autres conduisant dans l'articulation. Celle-ci offre un détritus osseux, putrilagineux, noirâtre, rougeâtre, avec un pus peu abondant, fétide, et des fongosités grumeleuses. Tout autour le tissu cellulaire, les aponévroses, les muscles sont convertis en une seule

masse lardacée, dans l'épaisseur de laquelle on reconnaît à peine les divers tissus qui la composent, et qui forme plutôt une coque qu'une paroi à l'abcès articulaire. Sa structure est cellulo-adipeuse ou fibro-adipeuse, et dans les couches les plus externes on retrouve quelques fibres musculaires jaunes et graisseuses. Dans la fosse iliaque, le muscle iliaque, l'aponévrose et le tissu cellulo-adipeux du bassin, forment aussi une paroi épaisse, qui tend à s'amincir et à se perforer dans le point d'intersection du muscle iliaque et du psoas, et en pénétrant par ce point affaibli on tombe dans un abcès ossifluent rempli de pus sanieux, au fond duquel on trouve le périoste épaissi et décollé. Il m'a semblé, sans dissection complète, que cet abcès iliaque interne communiquait avec l'articulation par deux trajets un peu irréguliers passant sous le ligament de Gimbernat.

Os. On n'a pu examiner que le fémur à sa partie supérieure et moyenne, l'os iliaque en entier et la partie articulaire des vertèbres sacrées. Toutes ces portions étaient malades à un degré excessivement avancé. — *Fémur*. La tête n'a pas quitté la cavité cotyloïde, son cartilage articulaire est détruit, et la surface osseuse est irrégulière et usée, surtout à la partie supérieure. Sur une coupe, le tissu osseux friable est creusé d'espaces médullaires rougeâtres, jaunâtres ou gélatineux, larges et séparés par de minces cloisons osseuses. Le col présente à la coupe les mêmes altérations, et, de plus, une portion jaune, dure, faisant corps avec le reste de l'os. Le grand trochanter non encore ossifié, entouré par les tissus indurés, se détache facilement des portions osseuses malades. Au-dessous du col le corps du fémur est réduit à une coque osseuse épaisse de 1 et demi à 2 millimètres. Le canal médullaire, élargi d'autant, contient une masse rougeâtre, violacée avec des points de couleur variable, d'une consistance semi-fluide. Cette moelle altérée s'écoule facilement, et laissse voir à la face interne de la coque osseuse un réseau spongieux peu abondant et formé de fines cloisons osseuses. L'*os iliaque* et *la portion attenante des vertèbres sacrées* présentent des lésions analogues qu'il est inutile de décrire en détail. Je note seulement que l'os des iles est malade dans toute son étendue, et que le périoste se décolle presque partout facilement.

Les cartilages des symphyses pubienne et sacro-iliaque sont le siége d'une coloration sanguine foncée.

Les nerfs du plexus lombaire sont compris dans le tissu lardacé qui forme les parois de l'abcès de la fosse iliaque interne. Ils m'ont paru altérés.

En aucun point il n'y avait de granulation miliaire des os, aucun séquestre détaché.

MAL DE POTT DORSAL. SYMPTÔMES DE PHTHISIE PULMONAIRE. A L'AUTOPSIE DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE D'UN GRAND NOMBRE D'ORGANES ET PARTICULIÈREMENT DES BRONCHES ET DES POUMONS.

Obs. II. — L....., garçon de 12 ans, entre le 3 mai 1865 aux Enfants malades, dans le service de M. Millard. Il est dans un état cachectique très-prononcé : pâle, amaigri, faible au point de ne plus pouvoir marcher; sa peau a une teinte blafarde, anémique, ses conjonctives sont décolorées, ses doigts ont la forme en massue qu'on remarque quelquefois chez les phthisiques. D'ailleurs aucune cicatrice sur le corps.

La colonne vertébrale présente une gibbosité considérable, dont le sommet siége à la partie moyenne de la région dorsale ; elle représente presque un angle droit. Cette déformation remonte à plusieurs années, au moins deux ans; elle serait survenue graduellement. L'enfant ne peut donner que peu de renseignements sur son compte, il a perdu sa mère depuis longtemps et vit avec son père, probablement dans de mauvaises conditions.

Sa santé, d'abord bonne, s'altéra progressivement; il est surtout malade depuis trois mois.

Il n'a jamais été paralysé, et aujourd'hui l'on ne constate ni abcès ni trouble de la motilité ou de la sensibilité.

Il ne tousse que depuis deux ou trois mois, et dit n'avoir jamais craché de sang. La gibbosité vertébrale a déterminé une déformation costale qui porte surtout sur les fausses côtes, dont le bord est relevé en avant. La dyspnée est assez grande, le nombre des respirations augmenté; mais pas de fièvre, pouls faible et régulier.

La poitrine amaigrie a conservé partout sa sonorité; celle-ci est même exagérée, particulièrement en avant sous la clavicule droite.

A l'auscultation on entend en avant sous la clavicule droite, du souffle caverneux et du gargouillement; en même temps le retentissement de la voix et de la toux est exagéré. On entend aussi du souffle caverneux et du gargouillement à la base du poumon gauche en avant, et surtout en arrière. Dans tout le reste de la poitrine on entend un mélange de râles sous-crépitants, la plupart à bulles moyennes et humides; en même temps l'expiration est rude partout.

Les bruits du cœur sont transmis très-nettement à distance dans tous les points de la poitrine; mais il n'y a rien de particulier à la percussion et à l'auscultation dans la région du cœur.

Il n'y a presque pas de toux, et l'expectoration peu abondante n'est pas très-caractéristique : les crachats sont constitués par du muco-pus peu aéré.

L'appétit est assez bien conservé, le foie ne déborde pas les fausses

côtes, la rate ne paraît pas volumineuse; les garde-robes n'offrent rien de particulier. Il n'y a jamais eu de diarrhée.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le traitement consiste en toniques : sirop de proto-iodure de fer et vin de quinquina.

Les jours suivants, l'affaiblissement fait des progrès assez rapides. La dyspnée augmente et l'appétit diminue.

Le 16 mai le malade se plaint d'une gêne du côté gauche, et l'on constate un peu de matité à la base du poumon gauche. Le malade se tient toujours de ce côté, et bientôt il présente les signes d'une asphyxie lente. Les urines examinées encore une fois ne présentent toujours pas d'albumine. La dyspnée devient très-grande, le malade se tourne du côté de la fenêtre et réclame de l'air jour et nuit, les lèvres et les extrémités deviennent violacées, et la mort a lieu le 21 mai, à cinq heures du matin.

Autopsie trente heures après la mort.

Thorax. Adhérences faibles à la base et en arrière du poumon gauche. La plèvre viscérale est épaissie et couverte d'une couche dense de fibrine, la plèvre pariétale est très-vascularisée, à droite adhérences faibles et épaississement des plèvres au sommet.

Le *poumon droit* est presque complétement solidifié; sa surface est lisse, la plèvre viscérale assez épaissie accolée à elle-même presque partout dans l'intervalle des lobes; elle laisse apercevoir une teinte rougeâtre et rosée au sommet, violacée et plus ardoisée à la base, et quelques points d'emphysème vésiculaire disséminés. A la coupe du lobe supérieur, on trouve une sorte de solidification particulière du poumon. La trame pulmonaire solide forme une masse d'aspect terne gélatineux. Il s'écoule une quantité assez grande de liquide albumineux et par les extrémités très-larges des bronches une quantité très-abondante de muco-pus jaunâtre et peu aéré. On peut voir alors que la masse solide du poumon a un aspect tout particulier qui rappelle celui de la cire peinte. En même temps on est frappé par la présence d'une grande quantité de bronches béantes, dilatées, rouges qui se présentent sous la forme d'une petite loge, d'une petite cavité ampullaire, ou sous celle d'un canal irrégulier au milieu du tissu cireux. L'aspect lobulaire paraît être indiqué par des lignes blanchâtres de 1 à 2 millimètres de largeur : ce sont des vaisseaux dont la paroi est très-épaissie, et dont le canal se voit comme une ligne rouge circonscrite par deux lignes blanches épaisses. Si maintenant on regarde plus attentivement le tissu solidifié d'apparence cireux ou gélatineux on aperçoit une grande quantité de petites taches d'un bleu jaunâtre, à peine visibles ou au contraire formant de petites plaques disséminées.

Ces lésions occupent tout le sommet et presque toute la hauteur du bord antérieur du poumon. Dans les autres parties du lobe moyen et du lobe inférieur, la surface de coupe n'est plus la même. L'aspect cireux est disséminé par plaques plus ou moins larges sur un fond ardoisé qui présente tous les caractères de l'hépatisation chronique, et à ce niveau, les bronches sont moins dilatées; un certain nombre de lobules rougeâtres simplement engoués sont disséminés çà et là.

Le poumon gauche présente des altérations tout à fait analogues. Son lobe inférieur offre les mêmes lésions que le lobe inférieur du côté droit. Dans le lobe supérieur, les bronches sont excessivement dilatées; sur une coupe du poumon dans le sens de leur longueur on voit un grand nombre de ces canaux d'environ un demi-centimètre de largeur, et à peine séparées par un espace de quelques millimètres se perdre, en divergeant un peu, dans un tissu d'aspect cireux où l'on ne reconnaît plus du tout les caractères du parenchyme pulmonaire. Sur des coupes perpendiculaires à la direction des bronches, on obtient, en certains endroits, presque l'apparence d'un gâteau de miel. Et en effet, si l'on ouvre les *bronches* des deux poumons à l'aide de ciseaux, on les trouve partout remplies de muco-pus très-abondant; à partir des bronches de moyenne grosseur, leur calibre ne diminue pour ainsi dire plus jusqu'à la terminaison; cette dilatation n'est pas partout uniforme, elle est plutôt en chapelet; enfin un grand nombre de canaux se terminent par une dilatation en ampoule; un certain nombre de ces ampoules n'ont pas moins d'un centimètre de largeur. Dans quelques points, particulièrement au sommet des deux poumons, on fait sortir des alvéoles pulmonaires dilatées autour des extrémités bronchiques un pus concret et crétifié en partie; mais nulle part on ne trouve la plus petite granulation miliaire ni masse tuberculeuse. La muqueuse des bronches est ferme, elle paraît épaisse, et sur un fond pâle, jaunâtre, se dessine une assez grande quantité de vaisseaux. La teinture d'iode essayée à l'amphithéâtre sur le poumon et les bronches, ne détermine aucune réaction.

Les *ganglions bronchiques* sont très-tuméfiées, particulièrement au niveau de la bifurcation de la trachée. Quelques-uns ont un aspect complétement cireux, d'autres sont tachetés de points d'un blanc jaunâtre et de points ardoisés. L'un d'eux volumineux, d'aspect très-ardoisé, est presque complétement ramolli.

Le *péricarde* paraît sain.

Le *cœur* n'offre aucune altération valvulaire, le muscle a un aspect lisse, cireux, surtout à la coupe, et la coloration des fibres charnues est très-pâle.

Abdomen. Après l'incision de la paroi abdominale, on trouve dans le

bassin une petite quantité de sérosité un peu louche, et le péritoine pariétal est épaissi et blanchâtre.

Le *foie* n'est pas hypertrophié, mais il est d'un poids considérable. La capsule est épaissie, opaque en certains points, et il semble qu'elle a dû s'opposer au développement du parenchyme. Aussi l'organe est déformé, comme plissé, mamelonné, et il ressemble un peu au premier abord à un foie cirrhotique. La coloration blanchâtre de la capsule empêche, surtout à la convexité, de voir celle du tissu hépatique et dans les points encore transparents la coloration est jaunâtre ou rosée, tachetée de points plus rouges; quelques acini, d'une coloration très-rouge, paraissent compris dans l'épaisseur même de la capsule. A la coupe l'organe est lisse, ferme, il ne crie point sous le scalpel, sa surface est comme cirée, d'un brillant mat. Les acini, pressés les uns contre les autres, ont une disposition comme lobulée; dans ces sortes de lobules les parties qui entourent les divisions de la veine porte sont jaunâtres et forment une sorte de dessin branchu dont les intervalles sont comblés par des points plus rouges et d'aspect plus luisant. Il n'y a aucun tractus fibreux, mais seulement quelques veines, de distance en distance, qui semblent comprimées par le tissu voisin. Le tissu se casse plutôt qu'il ne se déchire, et l'on éprouve en le coupant une sensation spéciale. La teinture d'iode un peu étendue fait apparaître immédiatement dans les points les plus foncés, une coloration rouge brun qui rend plus sensible encore cette sorte d'aspect foliacé des parties qui suivent les divisions de la veine porte. La *vésicule biliaire* plissée, revenue sur elle-même, ne contient qu'une très-petite quantité de bile pâle et aqueuse.

La *rate*, un peu volumineuse, mesure 10 centimètres de long sur 6 de large; elle est ferme, pesante, sa capsule est épaissie. A la coupe elle offre une surface chagrinée, composée principalement de points saillants, brillants, assez régulièrement espacés, qui, sous l'influence de la teinture d'iode, prennent rapidement une coloration d'un rouge brun très-manifeste; on voit de plus un très-grand nombre de petits vaisseaux à parois épaisses, simulant des tractus fibreux et devenant foncés sous l'influence de l'iode.

Les *reins* sont plutôt gros que petits, ils sont lourds et résistants. La capsule se détache facilement; on voit alors une surface lisse et anémique tachetée de quelques points un peu jaunâtres. A la coupe la substance corticale dans presque toute son étendue paraît un peu tuméfiée; elle est en même temps d'une grande pâleur, et la surface de coupe est d'un aspect luisant particulier. Les pyramides sont beaucoup moins anémiées; cependant la teinture d'iode ne produit aucune réaction. Ces deux reins présentaient le même degré d'altération.

Les *uretères* et la *vessie* paraissent sans lésion, de même que les *capsules surrénales.*

Les ganglions iliaques sont d'un aspect blanchâtre et mat à la coupe, quelques-uns seulement sont un peu tuméfiés.

Le *pancréas* est mou, il a à la coupe un aspect cireux spécial.

L'*œsophage* et l'*estomac* ont une muqueuse un peu épaisse, blanchâtre, les premières portions de l'intestin présentent aussi cet aspect, et dans le dernier mètre de l'intestin, outre cette coloration pâle et une vascularisation assez fine par places, on trouve quelques follicules isolés remplis d'une matière blanchâtre dure et entourés d'un cercle vasculaire ; dans les dernières plaques de Peyer, plusieurs follicules gonflés saillants ont une forme de godet et simulent une ulcération ; mais un examen attentif montre que la muqueuse n'est pas ulcérée ; elle est déprimée d'une façon exagérée au niveau de follicules malades. Il n'y a rien de bien appréciable au niveau du gros intestin.

La teinture d'iode répandue sur la muqueuse du tube digestif ne donne lieu à aucune réaction.

Le *cerveau* et la *moelle épinière* ne présentent aucune altération.

Colonne vertébrale. On trouve dans le fond du thorax, en avant de la colonne vertébrale, une poche de la grosseur du poing environ, située un peu au niveau et au-dessous de la bifurcation des bronches et faisant une saillie par conséquent considérable dans le médiastin postérieur, saillie d'ailleurs compensée par la déformation de la colonne vertébrale. Celle-ci forme en effet une gibbosité considérable représentant presque exactement un angle droit.

L'abcès contient un pus caséeux abondant et des débris osseux durs et jaunâtres. Au-dessus et au-dessous de cet abcès principal dont la paroi est très-épaisse, on trouve une série de petits abcès dans toute la longueur de la région dorsale ; et en effet, toutes les vertèbres dorsales sont malades. Les 1re, 2e, 3e, 4e et 5e dorsales présentent une périostite chronique avec dénudation du corps en avant, au niveau des abcès et sur la coupe antéro-postérieure, un commencement d'ostéite caractérisée par une irrégularité très-grande des espaces médullaires remplis de moelle rouge ou jaunâtre et un commencement d'éburnation en quelques points. Les 6e et 7e dorsales qui répondent au foyer même de l'abcès principal, ont complétement disparu ; il ne reste plus que les lames et les apophyses épineuses. Les 5e et 8e ne présentent plus que des parties éburnées, jaunâtres, en voie de se nécroser. Les 9e, 10e et 11e offrent les mêmes lésions que les premières. La 12e seule est à peu près saine.

Les disques sont seulement un peu rouges, boursouflés et un peu mous.

On voit là, en résumé, les lésions de la périostite et de l'ostéite chronique scrofuleuses avec tendance à la terminaison par nécrose. Au niveau des vertèbres détruites, la dure-mère un peu épaissie est tapissée du côté du foyer d'une fausse membrane épaisse et la moelle, malgré le coude qu'elle décrit et sa forme un peu aplatie, ne présente pas d'altération.

Examen microscopique. — Le *foie* et la *rate*, qui avaient donné une réaction caractéristique avec la teinture d'iode seule, présentent une infiltration amyloïde déjà très-avancée. Celle de la rate est générale et facile à constater. Dans le foie la substance amyloïde a envahi particulièrement le centre des acini, tandis que leur périphérie est le siége d'une infiltration graisseuse assez marquée. La substance amyloïde se voit seulement le long des capillaires, qui forment par leur infiltration des trabécules très-larges interposées à celles des cellules hépatiques. Quelques concrétions amyloïdes, sous forme de blocs irréguliers, paraissent libres dans les préparations. L'eau iodo-iodurée fait prendre à ces éléments une coloration d'un rouge brun peu intense caractéristique, et l'addition d'une très-petite quantité d'acide sulfurique change la coloration en violet très-pâle. La capsule de l'organe, si épaissie à la surface, en certains points, est aussi infiltrée de substance amyloïde; de plus un assez grand nombre de cellules hépatiques sont atrophiées. Il n'y a pas le moindre épaississement du tissu fibreux interstitiel. La teinture d'iode n'avait donné aucune réaction appréciable sur les autres organes; mais le lavage à l'eau iodée, puis l'addition d'une petite quantité d'acide sulfurique fait apparaître une réaction caractéristique dans les organes examinés; c'est-à-dire les reins, particulièrement dans la substance corticale, le pancréas, le canal intestinal, surtout au niveau des lésions décrites, les ganglions mésentériques, abdominaux, le péricarde viscéral et les fibres musculaires du cœur, mais à un degré faible, et enfin dans les ganglions bronchiques, les bronches et le tissu pulmonaire.

Voici ce que ces derniers organes offrent de spécial :

Sur les coupes fraîches du poumon, l'action du réactif iodo-sulfurique fait apparaître une teinte bleuâtre légèrement violacée le long des petites artérioles que l'épaississement des parois faisait ressembler à des tractus fibreux, et de plus, dans le tissu pulmonaire solidifié, une grande quantité de petites taches de même couleur, comme un pointillé bleuâtre ou sous forme de petites plaques. Cette réaction est surtout nette aux deux sommets, mais elle se produit aussi dans le tissu plus ardoisé des parties moyennes et inférieures. La plupart des bronches, et particulièrement celles d'un aspect pâle, fournissent la réaction caractéristique.

Sûr une coupe fine on voit un épaississement caractéristique des artérioles, une grande quantité de petits grains qu'on a comparé à des

grains de sagou cuit, isolés ou groupés sous forme de petits blocs fendillés de dimensions variables et un certain nombre de cellules épithéliales contenant de ces petits grains. En dehors de cette infiltration amyloïde, on constate les caractères de la pneumonie chronique; les alvéoles pulmonaires sont presque toutes complétement remplies de cellules épithéliales altérées la plupart granulo-graisseuses, quelques-unes complétement remplies de grosses gouttelettes de graisse, plus brillantes que la matière amyloïde; ces cellules sont mélangées à quelques leucocythes qui sont presque tous graisseux; on voit enfin un épaississement de quelques cloisons, une injection assez grande des plus fins capillaires et une quantité variable de pigment noir.

Le mucus bronchique, excessivement abondant, est composé presque exclusivement de cellules épithéliales, la plupart remplies de granulations graisseuses, quelques-unes de concrétions amyloïdes.

Si l'on traite maintenant avec précaution les préparations par le chlorure de zinc iodé, on voit disparaître peu à peu tous les éléments cellulaires et la dégénérescence amyloïde se révèle dans toutes les parties des bronches et des poumons avec les particularités suivantes :

L'infiltration amyloïde est générale et d'une intensité beaucoup plus grande que n'aurait pu le faire supposer l'examen sans réactif.

Dans les poumons : 1° Tous les vaisseaux sont complétement infiltrés de substance amyloïde, et se dessinent dans l'épaisseur des alvéoles sous l'apparence de chapelets ou de cylindres solidifiés, à la surface desquels on voit quelques noyaux.

2° Un grand nombre d'alvéoles pulmonaires sont presque complétement remplies par des concrétions amyloïdes tassées les unes contre les autres et rappelant la disposition pavimenteuse; un grand nombre d'alvéoles voisines des extrémités bronchiques sont dilatées et communiquent entre elles.

3° Les cloisons, épaissies ou non, sont aussi infiltrées de matière amyloïde sous forme de concrétions de dimensions variables. De sorte qu'il semble que le réactif ait fait apparaître une sorte de squelette amyloïde représentant la charpente du poumon.

Dans les bronches. Les vaisseaux sont infiltrés d'amyloïde, il en est de même du tissu sous-muqueux et de plus d'un grand nombre de chondroplastes. En effet, les noyaux de presque toutes les cellules de cartilage semblent masqués par un ou deux blocs de matière hyaline, fendillée, d'un aspect caractéristique, et présentant la réaction iodo-sulfurique.

Ces deux observations n'offrent rien de spécial au point de vue étiologique.

BIOLOGICAL LA
WOODS HOLE
LIBRARY

Les deux enfants dont il est question étaient en effet, comme nous l'avons dit, dans les conditions les plus favorables au développement de la dégénérescence amyloïde.

Chez le premier, l'affection occupe son siége de prédilection, c'est-à-dire la rate, le foie et les reins; mais il faut avouer que les autres organes n'ont pas été examinés particulièrement à ce point de vue.

Dans le foie l'affection n'est pas tout à fait au début, mais elle n'a pas envahi la totalité de l'organe. Aussi nous avons pu voir que la dégénérescence amyloïde semble débuter par un des points de l'intérieur des acini et qu'elle peut s'accompagner d'une dégénérescence graisseuse du pourtour des acini, qui masque l'aspect cireux, si l'on ne prête pas une grande attention.

Les reins nous offrent quelques particularités anatomiques peu habituelles. Nous avons montré en effet que l'infiltration avait porté d'une façon toute spéciale sur les canalicules urinifères eux-mêmes et surtout sur ceux des pyramides. Il s'est produit de plus, dans l'un d'eux, une sorte de pyélo-néphrite d'un aspect spécial et un commencement de destruction des pyramides, qui prouve que la présence de la substance amyloïde a pu déterminer un degré assez intense de néphrite.

Dans la deuxième observation, ce sont surtout les poumons qui méritent de fixer l'attention.

Ces organes offraient, rien qu'à l'œil nu et sur les coupes, un cachet spécial, presque impossible à décrire, mais tout à fait frappant par son étrangeté. La dilatation des bronches lobulaires très-étendue, excessivement prononcée, criblant pour ainsi dire les lobules de petites ampoules qui ressemblaient sur les coupes à une masse de petites cavernes tapissées par la muqueuse bronchique, l'épaississement des vaisseaux, la coloration, le luisant du parenchyme et sa résistance au doigt, sont les particularités les plus importantes déjà signalées à l'autopsie; et, même sans le secours du microscope ou des réactifs, on ne pouvait penser à les mettre sur le compte d'une hépatisation chronique ou d'une tuberculisation. La dégénérescence amyloïde avait cependant déterminé une secrétion catarrhale abondante qui remplissait les bronches et les alvéoles et une solidification du poumon, qui pouvait jusqu'à un certain point ressembler à de l'hépatisation ou mieux à de la splénisation; mais après ces caractères spéciaux à l'œil nu qui fixaient vivement l'attention, les réactifs et l'examen

microscopique sont venus dévoiler la nature de l'affection. La quantité très-grande d'amyloïde trouvée dans les diverses parties des bronches et du parenchyme pulmonaire doit faire admettre que la dilatation des bronches et d'un certain nombre d'alvéoles n'est ici qu'une lésion secondaire, due probablement à l'irritation chronique des bronches et des alvéoles pulmonaires et à l'infiltration d'un grand nombre de cloisons elles-mêmes par la substance amyloïde, infiltration qui, en les rendant fragiles, a pu déterminer la rupture d'un grand nombre d'entre elles.

La dégénérescence amyloïde survenant presque toujours secondairement et se produisant pour ainsi dire sourdement, chez des sujets déjà cachectiques, il est rare qu'elle détermine des symptômes importants.

Chez le malade de l'observation I, les suppurations osseuses et les symptômes de tumeur cérébrale formaient toute la partie importante de la scène pathologique. Le seul signe qui appartienne à la dégénérescence amyloïde est la tuméfaction du foie, et il est assez remarquable que les urines n'aient pas présenté d'albumine, du moins un mois environ avant la mort. L'albuminurie, d'ailleurs, n'est pas un symptôme constant de la dégénérescence des viscères abdominaux; mais elle manque rarement lorsque les reins sont principalement atteints, et l'on a vu que dans ce cas ils étaient profondément lésés. Aussi il est probable que l'albumine trouvée dans l'urine à l'autopsie, devait exister aussi du vivant du malade, mais probablement seulement dans les derniers jours de l'existence.

Chez le malade de l'obs. II, la dégénérescence amyloïde, malgré sa généralisation, n'a déterminé aucun des symptômes habituels; mais nous avons à insister sur un fait bien frappant, c'est la ressemblance complète entre les symptômes thoraciques que nous avons notés et ceux de la tuberculisation pulmonaire. Rien ne manquait à l'auscultation et à la percussion pour faire admettre l'existence d'une bronchite tuberculeuse avec cavernes et infiltration tuberculeuse ou caséeuse du poumon. La marche de la maladie et les signes d'asphyxie lente étaient aussi parfaitement semblables à ce que l'on observe dans la phthisie pulmonaire; mais les renseignements sur les antécédents font défaut, et l'on aurait peut-être trouvé dans les phénomènes du début quelque chose de particulier.

Malgré ces symptômes, en apparence peu nets, il est probable que

le diagnostic de la dégénérescence amyloïde deviendra plus facile quand on sera plus habitué à y songer au lit du malade. La lecture des observations déjà assez nombreuses montre, en effet, qu'il y a quelques éléments de diagnostic. Les premiers et les plus importants sont tirés des circonstances étiologiques, de l'état cachectique dans lequel se trouvent les malades. Les autres se rapportent à l'examen des viscères abdominaux ; ainsi dans les cas où, dans le cours d'une tuberculisation lente, ou d'une affection chronique et particulièrement une suppuration des os, on voit survenir un marasme très-prononcé, de l'hydrémie et un gonflement plus ou moins marqué du foie et de la rate; on peut songer à une dégénérescence amyloïde des viscères abdominaux.

Si la tuméfaction du foie et de la rate est considérable avec conservation de la forme lisse de ces organes, il n'y a pas de doute à conserver. L'examen des urines apprend dans ces cas si les reins participent ou non à la dégénérescence. Dans un assez grand nombre d'observations, on a trouvé de l'albumine dans les urines; mais celle-ci manque quelquefois. Il faut alors tenir compte de l'examen microscopique des urines. Le docteur Braun, cité par M. Jaccoud (*Nouveau dict.*), a en effet rencontré dans l'urine des cellules épithéliales infiltrées de substance amyloïde; mais on ne sait pas encore si elles peuvent exister sans albuminurie.

Si le tube digestif prend part à la maladie, particulièrement l'intestin, on peut voir survenir une diarrhée très-intense; mais nous avons vu que dans l'obs. II, la dégénérescence amyloïde de l'intestin n'avait déterminé aucun symptôme, probablement parce qu'il ne s'était pas produit de véritables ulcérations.

Enfin l'anasarque ou un marasme très-prononcé achèvent le tableau des signes diagnostiques de la dégénérescence amyloïde des viscères abdominaux, signes qui ont été suffisants dans un grand nombre de cas pour donner une grande solidité au diagnostic clinique.

L'observation II montre que la dégénérescence amyloïde de l'appareil respiratoire peut exister à un degré assez intense pour simuler une tuberculisation pulmonaire et entraîner rapidement une terminaison funeste. Mais ce seul exemple ne permet pas d'indiquer sur quels signes on pourrait baser le diagnostic de la dégénérescence amyloïde des organes thoraciques. Cependant, d'après la quantité très-grande de cellules épithéliales infiltrées d'amyloïde trouvée

dans le mucus bronchique à l'autopsie, il est permis de croire que l'examen microscopique des crachats, du vivant du malade, aurait pu fournir des renseignements précieux et attirer des doutes sur la nature tuberculeuse de l'affection pulmonaire.

IV. — RÉSUMÉ.

1° La *matière dite amyloïde* est une substance azotée différant par son aspect, ses réactions et sa composition élémentaire des *corps amylacés*, et se rapprochant des principes albuminoïdes.

2° Cette matière en s'infiltrant dans les organes, particulièrement dans les vaisseaux capillaires, détermine une dégénérescence spéciale à laquelle on peut réserver le nom de *dégénérescence amyloïde*, mais qui serait peut-être mieux nommée *dégénérescence albuminoïde*.

3° Le *chlorure de zinc iodé* est le réactif le plus sensible pour reconnaître, sans le secours du microscope, la présence de la matière amyloïde dans les organes dégénérés, en donnant lieu à une coloration *rouge*.

4° La dégénérescence amyloïde des reins peut siéger particulièrement dans les canalicules urinifères eux-mêmes, et déterminer une sorte de destruction des pyramides (obs. I).

5° La dégénérescence amyloïde peut se développer particulièrement dans les organes respiratoires, et simuler une phthisie pulmonaire (obs. II).

FIN DES MÉMOIRES.

PLANCHES.

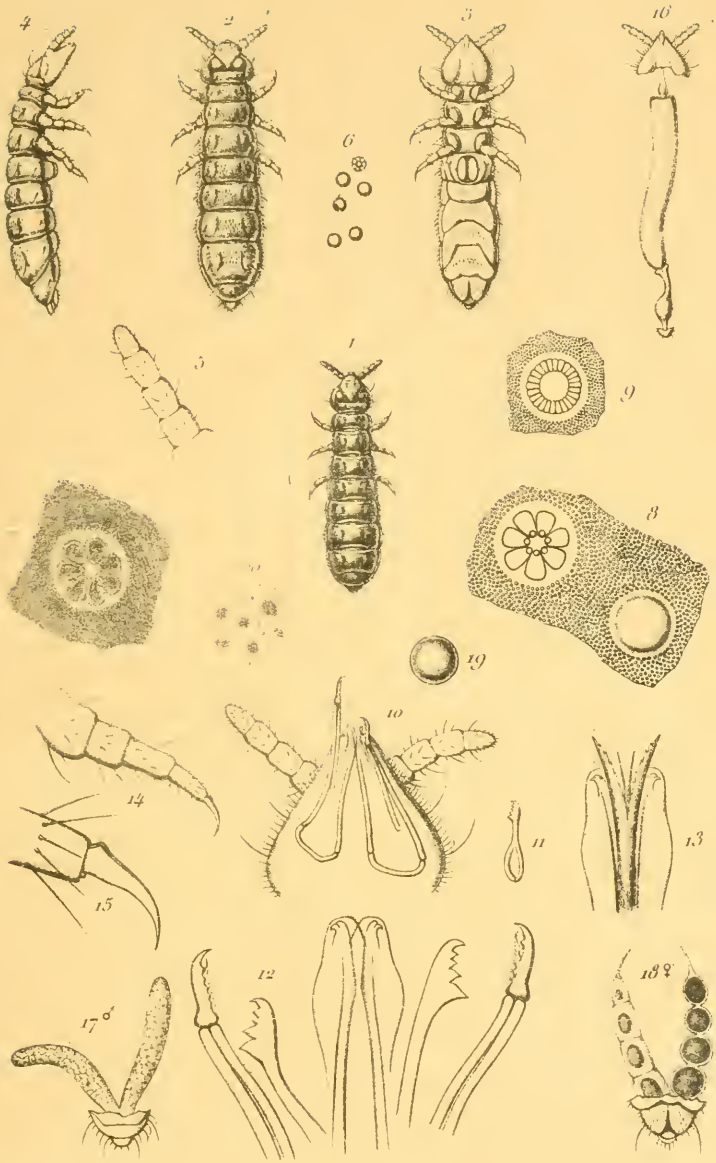
EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE I.

DESCRIPTION ET ANATOMIE D'UN INSECTE MARITIME (ANURIDA MARITIMA).

(Mémoires, page 189.)

FIG. 1. *Anurida maritima* fort grossie, et, à côté d'elle, mesure de sa longueur naturelle.
2. Le même insecte, encore plus grossi, et vu en dessus.
3. Le même, vu en dessous.
4. Le même, vu de profil.
5. Antenne très-grossie, ainsi que toutes les figures suivantes.
6. Ocelles du côté droit. On voit tout à fait en avant l'organe prostemmatique.
7. Organe prostemmatique ou antéoculaire, dessiné sur l'insecte adulte, ayant le pigment sous-cutané.
8. Le même organe après l'enlèvement du pigment. On trouve en dessous, à droite, la cornée d'un stemmate.
9. Organe prostemmatique d'une *Anurida maritima* très-jeune.
10. Tête de l'insecte adulte, pour montrer la disposition des deux mâchoires et la manière dont elles peuvent se mouvoir isolément, d'arrière en avant.
11. Mandibule détachée et isolée.
12. Ensemble de l'appareil buccal extrêmement grossi. On aperçoit en dehors les mâchoires, puis les deux mandibules, et au milieu la lèvre inférieure.
13. Lèvre avec sa languette, ayant la forme d'un V irrégulier.
14. Une des pattes de l'*Anurida maritima*.
15. Extrémité terminale de la jambe, et crochet unique représentant le tarse, extrêmement grossis.
16. Appareil digestif de l'*Anurida maritima*. Œsophage court, dilaté en un jabot à la partie postérieure. Ventricule chylifique lisse, suivi d'un intestin grêle très-court, puis d'un cœcum assez volumineux, enfin du rectum.
17. Appareil générateur mâle du même insecte, vu en dessus. Il consiste en deux gros cœcums blanchâtres.
18. Appareil générateur femelle, représenté en dessous. On voit dans l'une des gaines ovigères quatre œufs de volume différent et arrondis, enveloppés d'une fine membrane, terminée par un filament suspenseur. L'autre gaine renferme des loges sessiles et des vitellus espacés.
19. Œuf de l'*Anurida maritima*.
20. Granulations composant le corps graisseux splanchnique, vues à un fort grossissement.



Dr A Laboulbène del

Pucart sculp.

Anurida maritima.

PLANCHE II.

DEUX CAS DE DÉGÉNÉRESCENCE DITE AMYLOÏDE OU CIREUSE.

(Mémoires, page 207.)

FIG. 1. Coupe longitudinale des pyramides (200 diamètres), représentée à l'aide de la chambre claire.

a, *b*, *c*, *d*, *e*. Canalicules urinifères dont la paroi amyloïde est plus ou moins épaissie et quelquefois comme fissurée (*d*), et dont le canal, très-rétréci, contient des cellules épithéliales tassées, granulo-graisseuses et des gouttelettes de graisse (*a*, *b*, *c*, *e*).

i. Tissu interstitiel, contenant un très-grand nombre de noyaux et de corps fusiformes.

FIG. 2. Coupe perpendiculaire aux pyramides (300 diamètres), représentée à l'aide de la chambre claire.

a, *b*. Paroi amyloïde des canalicules urinifères.

c. Canal rétréci apparaissant comme un point noir.

d. Cellules épithéliales tassées dans le canal.

f. Espace vide, qui était occupé par un canalicule.

i. Tissu interstitiel, contenant une quantité considérable de noyaux et un grand nombre de corps fusiformes, la plupart coupés transversalement.

g. Tubes de Henle.

Fig. 1

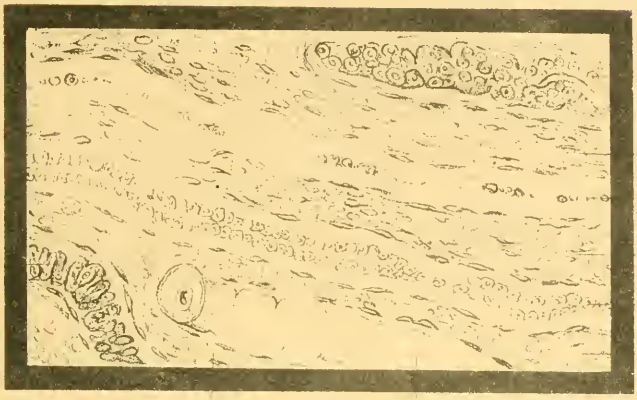
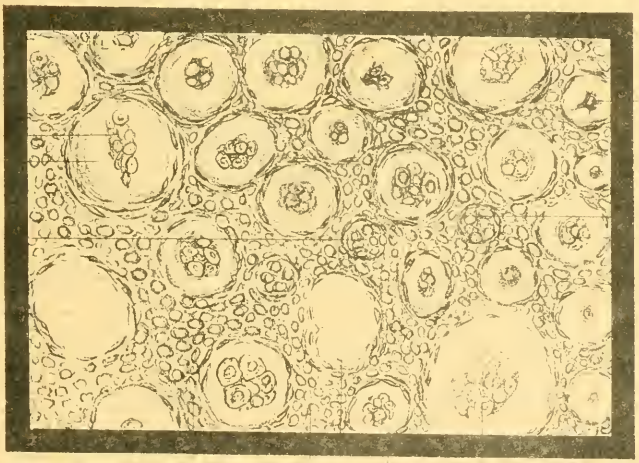


Fig. 2



Léveillé lith. Imp. Lemercier et Cie Paris. Lecoque del.

TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

1. Rapport sur le prix Godard; par M. Gubler. XX
2. Mémoire sur les coïncidences pathologiques du rhumatisme articulaire chronique; par M. V. Cornil. 3
3. Mémoire sur quelques points du développement et de l'anatomie du système adipeux; par M. Charles Robin. 27
4. Névralgie réflexe et plus tard anesthesie du trijumeau en rapport avec une névrite du tronc facial et une paralysie incomplète du côté correspondant de la face; par M. Adolphe Gubler. 43
5. Observation d'un polype de l'oreillette droite et considérations sur l'anatomie et la physiologie pathologiques de cette production morbide; par M. Proust. 51
6. Remarques sur le tissu médullaire des os à l'état normal et à l'état morbide; par M. Charles Robin. 61
7. Observations sur la constitution du tissu érectile; par M Charles Robin. . 77
8. Nouvelles recherches sur la physiologie et la pathologie du cervelet; par M. Leven. 95
9. De l'électromelie et de l'amputation spontanée des membres chez les animaux domestiques; par M. Armand Goubaux. 119
10. Valeur séméiotique de l'aphasie dans le diagnostic de l'hémorrhagie du cerveau, et du ramollissement par oblitération de l'artère de Sylvius; par M. Lancereaux. 141
11. Mémoire sur la chaleur animale; par M. Berthelot. 155
12. Etude graphique des mouvements respiratoires; par M. Marey. 175
13. Observation d'hypertrophie générale des ganglions lymphatiques, adénite de forme chronique et généralisée (adénie de M. le professeur Trousseau); par M. A. Laboulbène. 183
14. Description et anatomie d'un insecte maritime (*Anurida maritima*), qui forme un genre nouveau dans l'ordre des Thysanoures et la famille des Podurides; par M. A. Laboulbène. (Avec figures). 189
15. Etude sur deux cas de dégénérescence dite amyloïde ou cireuse; par M. G. Hayem. (Avec figures.). 207

FIN DE LA TABLE DES MÉMOIRES

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

POUR L'ANNÉE 1864 (1).

A

	C. R.	M.
Abcès pulmonaires. Asphyxie par lésion probable du nerf pneumo-gastrique; trachéotomie; mort; par M. L. Odier.	135	»
Adénite de forme chronique et généralisée (Adénie de M. le professeur Trousseau); observation d'hypertrophie générale des ganglions lymphatiques; par M. A. Laboulbène.	»	183
Adipeux. (Sur quelques points du développement et de l'anatomie du système); par M. Ch. Robin	»	27
Albuminurie (Altérations anatomiques du rein dans l'); par M. Cornil.	119	»
—saturnine. Epilepsie saturnine. Atrophie musculaire progressive avec augmentation de volume des parois du cœur gauche sans lésion valvulaire; par MM. Ollivier.	127	»
—idem; par MM. Ollivier et Dodeuil.	19	»
—uremie à forme dypsnéique chez un saturnin; par M. Ollivier.	25	»
Alcaloïde (De l') de la fève du Calabar, et expériences physiologiques avec ce même alcaloïde; par MM. Vee et Leven.	160	»
Amputation spontanée des membres, et ectromélie chez les animaux domestiques; par M. Goubaux.	»	119
Amyloïde ou cireuse (Etudes sur deux cas de dégénérescence); par M. Hayem.	»	
Anesthésie de la cornée dans l'empoisonnement par le sulfure de carbone; par MM. Bergeron et Levy.	49	»
Angine de poitrine (Altérations de l'aorte et du plexus cardiaque); par M. Lancereaux.	15	»
Anguillules du vinaigre; par M. Davaine.	88	»
Anomalies de l'organisation (Recherches sur la production artificielle des); par M. Dareste.	143	»
Anurida maritima (Mémoire de M. Laboulbène sur l').	»	189

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des comptes rendus (C. R.) et des mémoires (M).

	C. R.	M.
Aorte (Anévrisme de la crosse de l'), par M. Odier.	132	»
—(Rupture du tronc de l'), chez un sanglier; par M. Goubaux.	83	»
Aphasie sans lésion de la troisième circonvolution frontale gauche); par M. Bouchard.	111	»
—(Valeur séméiotique de l') dans le diagnostic de l'hémorrhagie et du ramollissement du cerveau; par M. Lancereaux.	»	111
Aphémie avec ramollissement superficiel du lobe postérieur gauche; par M. Cornil.	32	»
Arachnoïde (Kystes sanguins de l'); par M. Laborde.	70	»
Articulation (Fausse) établie dans la continuité de la première côte; par M. Anger.	116	»
Asphyxie (Note pour servir à l'étude de l'); par M. Bert.	162	»
Atrophie musculaire dans un cas d'intoxication saturnine; par M. Ollivier.	127	»
—rouge aiguë dans une observation d'ictère grave; par M. J. Worms.	18	»

B

Bactéridies dans la pustule maligne; par M. Davaine.	93	»
Boule graisseuse de Bichat; par M. Ch. Robin.	1	»

C

Calculs du rein. Transformation presque complète de l'un des reins en une masse de graisse; par M. Anger.	107	»
Cervelet. Nouvelles recherches sur la physiologie et la pathologie du cervelet; par M. Leven.	»	95
Chaleur animale (mémoire sur la) par M. Berthelot.	»	155
Cœur. (Battements du) chez la grenouille; par M. Judée.	23	»
—(Observation d'un polype de l'oreillette droite du), et considérations anatomiques et physiologiques sur cette production morbide; par M. Proust.	»	51
—Communication interauriculaire avec hypertrophie considérable du cœur droit; par M. Anger.	97	»
—Hypertrophie du ventricule gauche dans la maladie de Bright; par M. Ollivier.	122	»
Circulation (Influence des maladies du poumon sur la); Modifications du pouls causées par la ponction de la poitrine dans le cas d'épanchement abondant dans la plèvre; par M. Cornil.	143	»
Coloration rouge dans l'inflammation (Recherches expérimentales sur la); par MM. Estor et Saintpierre.	31	»
Couches optiques (Recherches physiologiques et pathologiques sur les); par M. Leven.	48	»
Crucifères (Caractères histologiques offerts par la cloison dans la famille des); par M. Eug. Fournier.	89	»
—(Du système laticifère et de la structure des feuilles carpellaires dans la famille des). Respiration interne des fruits; par M. Eug. Fournier.	182	»

D

Décret impérial du 15 novembre 1864, reconnaissant la Société de Biologie établissement d'utilité publique.		XI
Dent d'éléphant (Structure d'une); par M. G. Pouchet.	139	

	c. r.	M.
Diabète sucré développé spontanément chez un singe; par M. Bérenger-Féraud.	74	»
Dialyse (Recherches de quelques matières organiques par la); par M. Hardy.	91	»

E

Ectromélie, et de l'amputation spontanée des membres chez les animaux domestiques; par M. Goubaux.	»	119
Embryon humain (Arrêt de développement dans l'); par M. G. Pouchet.	94	»
Encéphale (Altération graisseuse sénile des vaisseaux de l') chez certains mammifères; par M. Vulpian.	13	»
Endocardite ulcéreuse et ictère; par M. Luys.	101	»
Epilepsie symptomatique. Tumeur du pédoncule cérébral gauche; par MM. Cornil et Thomas.	46	»
Epiphyses (Décollement des) des os longs dans un cas de syphilis viscérale; par M. Ranvier.	39	»

F

Fibres corticales (De l'existence de véritables) dans le corps ligneux de quelques végétaux; par M. Chatin.	181	»

G

Graisse (De l'état de la) dans les muscles; par MM. Ch. Robin et Reynal.	159	»
Graisseuse (Altération) sénile des vaisseaux de l'encéphale chez certains mammifères; par M. Vulpian.	13	»
Greffe animale (Expériences); par M. Bert.	172	»
Glycosurie aiguë; par M. Péter.	37	»

H

Hémiplégies anciennes (Présentations relatives à diverses lésions de nutrition consécutives aux); par M. Bouchard.	9	»
Hypertrophie générale des ganglions lymphatiques (Observation d'); adénite de forme chronique et généralisée (adénie de M. le professeur Trousseau); par M. A. Laboulbène.	»	183

I

Ictère avec endocardite ulcéreuse; par M. Luys	101	»
—grave: atrophie rouge aiguë du foie; par M. J. Worms.	18	»
Insecte maritime qui forme un genre nouveau dans l'ordre des thysanoures et la famille des podurides; par M. Laboulbène.	»	189

K

Kystes cérébraux (hydatides ou cysticerques) chez l'homme; par M. Leven.	146	»
—sanguins de l'arachnoïde (Etudes cliniques et expérimentales sur la pathogénie des); par M. Laborde.	70	»

L

Leptothrix buccalis; par M. G. Pouchet.	70	»
Ligula minuta de la truite du lac de Genève; par M. Davaine.	87	»

M

	C. R.	M.
Maladie de Bright déterminant l'hypertrophie du ventricule gauche du cœur; par M. Ollivier.	122	»
Myxôme fibreux scrotal; par M. L. Odier.	27	»

N

Névralgie réflexe et plus tard anesthésie du nerf trijumeau en rapport avec une névrite du nerf facial et une paralysie incomplète du côté correspondant de la face; par M. Gubler.	»	43

O

Obstruction du tube digestif par un corps étranger chez un gallinacé; par M. Larcher.	152	»
Opium et ses alcaloïdes (Recherches sur l'); par M. Claude Bernard.	100	»
Os (Remarques sur le tissu médullaire des) à l'état normal et à l'état morbide; par M. Ch. Robin.	»	61
Ossification (Premier point d') dans les os longs. Note de M. Ch. Robin.	1	»

P

Pellagre (Lésions de la moelle épinière, du cœur et du foie dans un cas de); par M. Bouchard.	51	»
Péricardite tuberculeuse (Contributions à l'histoire de la); par M. Proust.	191	»
Phlébite spontanée chez un jeune sujet; par M. Péter.	35	»
Phosphore (Altération granulo-graisseuse de l'épithélium des glandes de l'estomac dans un cas d'empoisonnement par le); par MM. Bergeron et Cornil.	56	»
Pneumogastrique (Compression probable du) dans un cas d'abcès pulmonaire et du médiastin; par M. L. Odier.	135	»
Polype muqueux du rectum comparé avec une variété de tumeur encéphaloïde de la muqueuse du rectum; par M. Cornil.	59	»
Poumons d'un ours. Recherches microscopiques sur une lésion de nature inflammatoire; par MM. Milne Edwards et Cornil.	121	»
Pustule maligne (Recherches et existence des bactéridies dans la); par M. Davaine.	93	»

R

Rapport sur le prix Godard; par M. Gubler.		XX
Rectum (Comparaison d'un polype muqueux avec une tumeur encéphaloïde du); par M. Cornil.	59	»
Reins. Calculs et transformation du parenchyme de ces organes; par M. Anger.	107	»
Remarques sur l'opinion émise par MM. Jacubowitsch et Roudanowski, relativement à l'action de certains poisons sur les éléments anatomiques du système nerveux central; par M. Vulpian.	185	»
Reproductions animales; par M. Legros.	103	»
Respiration. Etude graphique des mouvements respiratoires; par M. Marey.		
Rétention d'urine pendant la vie intra-utérine; par M. Depaul.	82	»
Rhumatisme articulaire chronique (Coïncidences pathologiques du); par M. Cornil.	»	3

S

	C. R.	M.
Sarcopte de la gale chez le rat; par M. Legros.	22	»
Suppuration des voies biliaires avec fièvre intermittente symptomatique; par M. V. Cornil.	10	»
Syphilis congénitale. Péribépatite syphilitique avec gommes du foie et décollement des épiphyses des os longs; par M. Ranvier.	39	»

T

Tache germinative (Mouvements dans la) chez quelques animaux; par M. Balbiani.	64	»
Tissu érectile (Observations sur la constitution du); par M. Ch. Robin.	»	77
Trachéotomie dans un cas d'anévrisme de la crosse de l'aorte; par M. L. Odier.	132	»
Tubercules du testicule; par M. L. Odier.	131	»

U

Urine (*Voy.* Rétention d').		
Urique (Réactions caractéristiques de l'acide); par M. Hardy.	43	»

V

Variole *in utero;* par M. Legros.	68	»
—et **syphilis** chez un enfant nouveau-né; par M. Bargioni.	177	»
Venin des batraciens (Action du) sur les animaux qui produisent le venin; par M. Vulpian.	183	»
Voies biliaires (Suppuration des) avec fièvre intermittente symptomatique; par M. V. Cornil.	10	»

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE.

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS.

A

		C. R	M.
ANGER.	Communication inter-auriculaire avec hypertrophie considérable du cœur droit.	97	»
	— Calculs du rein. Transformation graisseuse de l'un des reins.	107	»
	— Fausse articulation établie dans la continuité de la première côte.	116	»

B

BALDIANI.	Mouvements dans la tache germinative chez quelques animaux.	64	»
BARCIONI.	De la variole et de la syphilis chez un enfant nouveau-né.	177	»
BÉRENGER-FÉRAUD.	Considérations sur un cas de *diabète sucré*, développé spontanément chez un singe.	74	»
BERGERON et CORNIL.	Altération de l'épithélium des glandes de l'estomac dans l'intoxication par le phosphore.	56	»
— et LÉVY.	Anesthésie de la cornée dans l'empoisonnement par le sulfure de carbone.	49	»
BERT.	Expériences de greffe animale.	172	»
	— Note pour servir à l'histoire de l'asphyxie.	162	»
BERTHELOT.	Sur la chaleur animale.	»	
BERNARD (Claude).	Recherches sur l'opium et ses alcaloïdes.	100	»
BOUCHARD.	Présentation relative à diverses lésions de nutrition, consécutives aux hémiplégies anciennes.	9	»
	— Aphasie sans lésion de la troisième circonvolution frontale gauche.	111	»
	— Pellagre (Lésions de la *moelle épinière, du cœur et du foie* dans un cas de).	51	»

C

CHATIN.	De l'existence de véritables fibres corticales dans le corps ligneux de quelques végétaux.	181	»
CORNIL (V.).	Suppuration des voies biliaires; fièvre intermittente symptomatique.	10	«

	C. R.	M.
CORNIL (V. . . . . Aphémie et anesthésie dans un cas de ramollissement superficiel du lobe postérieur gauche.	32	»
— Coïncidences pathologiques du rhumatisme articulaire chronique.	»	3
— Influence de la respiration sur la circulation ; modifications du pouls causées par la thoracentèse dans les épanchements abondants de la plèvre. . . .	148	»
— Conclusions sur les altérations anatomiques du rein dans l'albuminurie.	119	»
— Comparaison d'un polype muqueux bénin du rectum avec une variété de tumeur encephaloïde de la muqueuse du rectum.	59	»
— et BERGERON. . . *Voy.* Bergeron.		
— et A. MILNE EDWARDS. *Voy.* Milne Edwards.		
— et THOMAS. . . . Épilepsie symptomatique, tumeur du pédoncule cérébral gauche.	46	»

D

DARESTE. . . . . Recherches sur la production artificielle des anomalies de l'organisation.	143	»
DAVAINE. . . . . Anguillules du vinaigre.	88	»
— *Ligula minuta* de la truite du lac de Genève. . . .	87	»
— Sur l'existence et la recherche des bactéridies dans la pustule maligne.	93	»
DEPAUL. . . . . Rétention d'urine pendant la vie intra-utérine, et due à une oblitération de la portion prostatique de l'urèthre.	82	
DODEUIL et OLLIVIER. *Voy.* Ollivier.		

E

ESTOR et SAINTPIERRE. Recherches expérimentales sur la coloration rouge dans l'inflammation.	31	»

F

FOURNIER (Eug.). . Caractères histologiques offerts par la cloison dans la famille des crucifères.	89	»
— Du système laticifère. De la structure des feuilles carpellaires et de la respiration des fruits dans la famille des crucifères.	132	»

G

GOUBAUX. . . . . De l'ectromélie et de l'amputation spontanée des membres chez les animaux domestiques.	»	119
— Rupture du tronc aortique chez un sanglier. Caillot sanguin volumineux dans le péricarde. Calculs de la vessie et de l'urèthre.	83	»

		C. R.	M
GUBLER	Névralgie réflexe et plus tard anesthésie du trijumeau en rapport avec une névrite du facial et une paralysie incompléte du côté correspondant de la face.	»	43
	— Rapport sur le prix Godard		XIX

H

HARDY	Recherches de quelques matiéres organiques par la dialyse	91	»
	— Réactions caracteristiques de l'acide urique	43	»
HAYEM	Études sur deux cas de dégénérescence amyloïde ou cireuse	»	207

J

JUDEE	Moment précis ou se produit chez la grenouille le battement du cœur	23	»

L

LABORDE	Contribution à l'étude des conditions pathogéniques des kystes sanguins de l'arachnoïde ; recherches expérimentales sur les animaux	70	»
LABOULBÈNE (A)	Observation d'hypertrophie générale des ganglions lymphatiques, adénite de forme chronique et généralisée (Adénie de M. le professeur Trousseau).	»	183
	— Description et anatomie d'un insecte maritime qui forme un genre nouveau dans l'ordre des thysanoures et la famille des Podurides (*Anurida maritima*)	189	»
LANCEREAUX	Altération de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine	15	»
	— Valeur séméiotique de l'aphasie dans le diagnostic de l'hémorrhagie du cerveau et du ramollissement par oblitération de l'artère de Sylvius	»	141
LARCHER	Obstruction du tube digestif par un corps étranger chez un gallinacé	152	»
LEGROS	Du sarcopte de la gale chez le rat	22	»
	— Reproductions animales	108	»
	— Variole *in utero*	68	»
LEVEN	Des kystes cérébraux chez l'homme	146	»
	— Nouvelles recherches sur la physiologie et la pathologie du cervelet	»	95
	— Couches optiques (Recherches physiologiques et pathologiques sur les)	48	»
— et VÉE	Voy. Vee.		
LUYS	Endocardite ulcéreuse et ictère	101	»

M

MAREY	Étude graphique des mouvements respiratoires	»	175

		C. R.	M.
Milne Edwards et Cornil.	Poumons d'un ours (Examen microscopique d'une lésion inflammatoire des).	121	»

O

Odier (L.).	Myxôme fibreux scrotal.	27	»
	— Tubercules du testicule.	131	»
	— Anévrisme de la crosse de l'aorte; tracheotomie; mort. Autopsie.	132	»
	— Abcès pulmonaires; asphyxie; trachéotomie; pleurésie, vomique; péricardite; mort.	135	»
Olliviers.	Intoxication saturnine. Albuminurie, urémie à forme dyspnéique. Néphrite parenchymateuse.	25	»
	— Hypertrophie du ventricule gauche du cœur dans la maladie de Bright.	122	»
— et Dodeuil.	Albuminurie saturnine.	19	»

P

Peter.	Phlébite spontanée de la veine fémorale chez un jeune sujet.	35	»
	— Observation de glycosurie aiguë.	37	»
Pouchet (G).	Du leptothrix buccalis.	70	»
	— Structure d'une dent d'éléphant.	139	»
	— Arrêt de développement de l'embryon humain.	94	»
Proust.	Contributions à l'histoire de la péricardite tuberculeuse.	191	»
	— Observation d'un polype de l'oreillette droite du cœur, et considérations sur l'anatomie et la physiologie pathologiques de cette production morbide.	»	51

R

Ranvier.	Syphilis congénitale. Périhépatite syphilitique, gommes du foie. Décollement des épiphyses.	39	»
Rayer.	Allocution. Séance du prix Godard.		XIX
Reynal. *Voy.* Ch. Robin et Reynal.			
Robin (Ch.).	Note sur le lieu précis où se montre le premier point d'ossification des os longs.	1	»
	— De la boule graisseuse de Bichat.	5	»
	— Sur quelques points du développement et de l'anatomie du système adipeux.	»	27
	— Observation sur la constitution du tissu érectile.	»	77
	— Remarques sur le tissu médullaire des os à l'état normal et à l'état morbide.	»	61
— et Reynal.	De l'état de la graisse dans les muscles	159	»

T

Thomas et Cornil. *Voy.* Cornil.

V

		C. R.	M.
VÉE et LEVEN. . . .	De l'alcaloïde de la fève de Calabar et experiences physiologiques avec le même alcaloïde.	160	»
VULPIAN.	Altération graisseuse sénile des vaisseaux de l'encéphale chez certains mammifères.	13	»
	— Note relative à l'action du venin des batraciens venimeux sur les animaux qui le produisent. . . .	185	»
	— Remarques sur l'opinion émise par MM. Jacubowitsh et Roudanowski, relativement à l'action de certains poisons sur les éléments anatomiques du système nerveux central.	185	»

W

WORMS (J.).	Ictère grave; atrophie du foie.	13	»

FIN DES TABLES.

LISTE DES OUVRAGES

OFFERTS A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

1864.

A

Actes de la Société médicale des hôpitaux de Paris; 6e fascicule. 1864.
Archives de médecine navale. 1864.
Atlas d'ophthalmologie du docteur Liebreicht.
Annuaire de l'Académie royale de Belgique, des sciences, des lettres et des beaux-arts. 1864.
Azam..... Recherches sur l'embolie pulmonaire à la suite de fractures des membres. 1864.

B

Berichte d. math. phys. Classe. 1863, I et II.
Bulletins de la Société anatomique de Paris. 1863.
Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris. 1863.
Bulletins de la Société médicale du département du Nord. 1864.
Bulletins de la Société royale de Londres. 1864.
Bulletins de l'Académie royale d'Amsterdam. 1864.
Bulletins de la Société des sciences naturelles de Wurzburg. 1864.
Bulletins de la Société médicale de Wurzburg. 1864.
Bulletins de l'Académie royale des sciences, des lettres et des beaux-arts de Belgique; 33e année. 1864.
Bulletins de l'Académie royale de médecine de Belgique. 1864.
Bulletins de la Société botanique de France. 1864.
Bulletins de la Société d'acclimatation et d'histoire naturelle de l'île de la Réunion. 1863.
Bulletins de la Société médicale d'Amiens.
Bulletins et mémoires de la Société d'anthropologie de Paris. 1864.
Bulletins et mémoires de la Société impériale des naturalistes de Moscou. 1864.
Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris. 1864.

C

Cayrade. ..... Thèse inaugurale : De l'action réflexe. 1864.
Chedevergne. ..... Thèse inaugurale : Fièvre typhoïde.
Coquerel (Ch.). ..... Des animaux perdus qui habitaient les îles Mascareignes.
Comptes rendus de l'Institut de France (section des sciences). 1864.
Comptes rendus et mémoires de la Société médicale de Lyon. 1863.
Comptes rendus de l'Académie des sciences de Leipzig. 1864.
Comptes rendus de l'Académie des sciences naturelles de Philadelphie. 1863.
Comptes rendus du muséum zoologique de Boston.
Comptes rendus de l'Institut smithsonien de Washington. 1862.
Clinique vétérinaire de M. C. Leblanc et de M. Weber. 1863.
Gazette médicale de Paris. 1864.
Cornil. ..... Lésions anatomiques du rein dans l'albuminurie. 1864.

D

Dean (John)..... De la substance grise de la moelle allongée.
Delore..... Traitement des ankyloses. 1864.

G

Giraldès..... Note sur la fève de Calabar.

H

Hansen (P. A.). ..... Mondtaflen; II. Abhandlaing. 1864.
Hélie..... De la maladie en Algérie.
Hirschfeld (Ludovic). .. Anatomie du système nerveux (splanchnologie). Edit. Polon. Varsovie 1863.

L

Laborde. ..... Paralysie dite essentielle de l'enfance. Thèse inaugurale. 1864.
Leblanc. ..... Mémoire sur les tumeurs épithéliales chez les animaux domestiques.
Leroy-d'Etiolles..... Traité pratique de la gravelle; seconde partie. 1864.
Leudet. ..... Mémoire manuscrit sur les anévrismes de l'aorte
Liebreicht. ..... Atlas d'ophthalmologie.

M

Middeldorf. ..... De la ligature des artères.

Morehouse (G.) et Weir Mitchell. Recherches sur l'anatomie et la physiologie des organes respiratoires chez les reptiles (chéloniens).

Mémoires de l'Institut national génevois.

Mémoires de la Société des sciences de Saxe (section des sciences).

Mémoires des concours et des savants étrangers publiés par l'Académie royale de médecine de Belgique. 1864.

O

Ollivier..... Essai sur l'albuminurie produite par l'élimination des substances toxiques.

P

Potégnat (de Lunéville). Des névralgies de la vessie et de l'urètre.

Philipeaux et Vulpian. . Etude sur la réunion bout à bout des nerfs de fonction différente.

T

Thèse inaugurale du docteur Marcowitz sur les différentes espèces d'épanchement pleurétique, et sur leur traitement médical et chirurgical.

Thèse inaugurale de M. le docteur Laborde sur la paralysie dite essentielle de l'enfance.

Thèse inaugurale de M. le docteur Chedevergne sur la fièvre typhoïde.

V

Vailiant (L.)..... Faune malacologique de la baie de Suez. 1864.

W

Weber (W.)..... Maafsbeftimmungen. 1864.

FIN.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY LIBRARY WOODS HOLE MASS.